Dr. St. Serkowski. ZARYS SEMIOTYKI MOCZU.

Odbitka z „Czasopisma Lekarskiego" r. 1904.

Dr. St. Serkowski. ZARYS SEMIOTYKI MOCZU.

Odbitka z „Czasopisma Lekarskiego“ r. 1904.

Дозволено Цензурою г. Лодзь, 5 Января 1905 г.

Druk. S. Dębskiego w Łodzi.

ZARYS SEMIOTYKI MOCZU.

Z pośród wydalin ustroju, za pomocą których ten wyzbywa się bezużytecznych dla siebie wytworów, mocz jest dla lekarza najważniejszym: badanie moczu daje nam pojęcie nietylko o sprawności nerek, lecz i o odżywianiu ustroju, daje nieraz klucz do rozwiązania wielu zagadkowych zjawisk, jest znakomitem odbiciem przemiany materyi, daje wskazówki co do stanu organów wydzielniczych.

Badanie moczu wyświetla, czy zostały przez ustrój przyswojone środki lecznicze, czy krążą w osoczu krwi składniki nieprawidłowe; o tem możemy sądzić z analizy moczu, ktora ma podwójne zadanie: 1) określić w moczu nieprawidłowe składniki, 2) określić, czy stosunek stałych składników jest prawidłowy.

Racyonalna analiza moczu, uwzględniając wzajemny stosunek poszczególnych składników, daje pojęcie o rozpadzie tkanki nerwowej, naprowadza na właściwą drogę przy rozpoznawaniu chorób, wskazuje na energię utleniania, na stopień rozpadu lecytyny, na zaburzenia fermentacyjne w kiszkach, na stan alkaliczności krwi, na sprawność nerek. Kryoskopia moczu wprowadza do analizy nowe czynniki rozpoznawcze, które w zestawieniu z dotychczasowymi sposobami badania, zarówno podnoszą wartość i znaczenie rozbioru moczu w rozpoznawaniu chorób nerkowych, jak i uwydatniają sprawność nerek, natężenie przemiany materyi w ustroju, oraz mogą odgrywać rolę przy rokowaniu.

Sprawność nerek. Za pomocą zgłębnikowania moczowodów sprawdzono, że ilość moczu, przesączonego *z każdej nerki* w ciągu 20—40 minut, jest jednakowa; również w zawartości azotu i chlorków, w punkcie krzepnięcia i wysokości wskaźnika osmotycznego moczu z prawej i lewej normalnych nerek, niema żadnej różnicy. Nerki, funkcyonujące prawidłowo, wydzielają w jednostkę czasu równe ilości sztucznie wprowadzonych do ustroju substancyi (naprz. błękitu metylowego), zdolne są w jednakowym stopniu do wytwarzania syntetycznie kwasu hipurowego z glykokolu i będźwinianu sodu, obie reagują jednakowo i wykazują jednakowy wskaźnik urotoksyczny Boucharda, o ile obie nerki są normalne.

W stanach patologicznych, w których bierze udział jedna nerka, sprawność jej w wymienionych kierunkach—w porównaniu do nerki normalnej — jest mniej lub więcej zmieniona.

Ani kateteryzacya, ani samo tylko badanie chemiczno-mikroskopowe, zdaniem K ü m m e l a — jest niedostateczne, gdy chodzi o zabieg operacyjny, naprz. nefrektomię. Przed operacyą musimy rozstrzygnąć pytanie, czy druga nerka może przejąć rolę obydwóch, czy ta druga jest dostatecznie drożną i sprawną. Do tego celu służą:

1) Kryoskopia moczu z każdej nerki z osobna.

Mocz wydzielany przez chorą nerkę, znacznie się różni od moczu z nerki zdrowej, posiada punkt krzepnięcia wyższy od— 1,0°C (hypostenuria).

Podług A l b a r r a n a, należy zostawić zgłębnik w moczowodach 24 godzin, podług C a s p e r a zaś wystarcza 20—30 minut.

2) Kryskopia krwi (od zabiegu operacyjnego trzeba się wstrzymać do tej pory, aż Δ krwi zbliży się do—0,56°C.).

3) Całkowity rozbiór chemiczno-mikroskopowy moczu każdej nerki z osobna, z uwzględnieniem wszystkich wskaźników (patrz dalej).

4) Próba Acharda: polega na wewnątrzmięśniowem zastrzyknięciu 0,05 błękitu metylowego i określenie czasu, po jakim zacznie się błękit wydzielać w moczu, w jakiej postaci i ilości, i jak długo trwa wydzielenie (a także nowa metoda Voelcker-Josepha).

5) Floridzynowa próba Meringa: polega na wywołaniu sztucznego cukromoczu przez zastrzyknięcie podskórne 0,005 floridzyny Mercka; próba ta jest bardzo czuła: cukier zaczyna się wydzielać po 15—30 minutach, a cały fenomen trwa około 3 godzin.

6) Próba biologiczna, czyli urotoksyczna Boucharda, t. j. określenie najmniejszej śmiertelnej dozy dla królika i obliczenie na 1 kilo wagi tegoż, wskazuje—o ile nerka jest zdolną do usuwania z ustroju substancyi trujących. Według M a r f a n a, wskaźnik urotoksyczny u osobnika zdrowego waha się między 20 i 35.

Δ moczu każdej nerki w różnych chorobach.

Autor.	DYAGNOZA	Δ moczu z prawej nerki	Δ moczu z lewej nerki
1 Kümmel	Nephritis parench. chron. (Δ krwi=—0,60°C.)	—0,75°C.	—0,19°C.
2 „	Abscessus paranephr. sin.	—1,54° „	—1,44° „
3 „	Ren. movens dextr. et hydronephrosis.	—0,36° „	—0,42° „
4 „	Pyelonephritis dextra.	—1,75° „	—0,65° „
5 „	Tuberculosis ren. sin. (nieoperowany).	—0,81° „	—0,81° „
6 Albarran	Tuberculosis ren. sin.	—0,81° „	—0,70° „
7 „	„ „ „	—0,69° „	—0,61° „
	(6 i 7 nieoperowane z powodu niedomogi prawej nerki).		
8 „	Tuberculosis ren. sin.	—1,04° „	—0,64° „
9 „	Tuberculosis renis dextr. et nephritis.	—0,53° „	—0.60° „
10 „	Pyelitis renis utriusque	—1,82° „	—0,17° „
11 „	Pyonephrosis dextra (nieoperowany wskutek niedomogi lewej).	—0,74° „	—0,81° „
12 „	Pyonephrosis dextra.	—0,55° „	—1,37° „
13 „	Pyelonephr. dextr. et sin.	—0,53° „	—0,50° „
14 „	Hydronephrosis interm.	—0,82° „	—0,66° „
15 Illyes	Tuberculosis renum.	pier.-1,37° „	-0,44° „
	(stwierdzono na sekcyi).	póź. -0,80° „	
16 „	Tuberculosis renum.	—0,70° „	—0,52° „
17 „	Pyelonephrosis sin.	—1,96° „	—0,81° „
18 „	Pyelonephrosis sin.	—1,52° „	—0,70° „
19 „	Carcinoma ren. dext.	—0,68° „	—1,41° „
20 „	Nephritis interstit.	—0,42° „	—0,69° „
21 „	Fistula renis dextr. post nephrotomiam.	—0,57° „	—1,40° „

Kryoskopia moczu. Koncentracya moczu nietylko wpływa na ciśnienie osmotyczne, lecz także i na t° zamarzania moczu: im większe jest stężenie, tem niższą jest t° krzepnięcia (prawo R a o u l t a)*) Punkt krzepnięcia krwi Δ—0,56°C, a Δ moczu przeciętnie:—1,56°; mocz zawiera trzy razy większą ilość cząsteczek rozpuszczonych, niż krew. Taką różnicę w zamarzaniu, a więc w ciśnieniu osmotycznem, między krwią i moczem powoduje czynna działalność, czyli *sprawność nerek*. Ale ponieważ na wahania tej różnicy mało wpływa Δ krwi (waha się ona bowiem w bardzo małych granicach), przeto na mocy zmiany Δ samego moczu, możemy już sądzić o sprawności nerek (norm.: od—1,3 do — 2,2°C.). Obecność białka w moczu zgoła nie wpływa na Δ. „Stopień nasycenia moczu—powiada L i n d e m a n n—można określić za pomocą metody zamrażania z wielką dokładnością; ten sposób przekładać winniśmy nad inne metody określania nasycenia moczu, nad określenie ciężaru właściwego lub ilości części stałych, gdyż otrzymujemy dane nie z wagi każdej substancyi oddzielnie, lecz z ogólnej ilości cząsteczek. *Określenie nasycenia moczu z tych punktów widzenia, pozwala wnioskować o sprawności nerek*".

Jeżeli Δ moczu jest małą (od—0,56° do—1,3°C), to taki stan zwie się *hypostenuria*, w przeciwnym razie *hyperstenuria*.

Punkt krzepnięcia krwi, wynoszący normalnie — 0,56°C, obniża się przy *miąższowem zapaleniu nerek* do—0,65°, do—0,68°,—0,70; natomiast Δ moczu w czasie tej choroby wznosi się od—1,5° do—0,90, 0,80°,—0,60°C i jeszcze wyżej, czyli, różnica między punktem krzepnięcia (resp. napięciem osmotycznem) krwi a—moczu, zmniejsza się, jako wyraz samozatrucia ustroju, sprawność nerek obniża się ad minimum, nawet do zera. *W przebiegu zapalenia nerek Δ krwi i Δ moczu odbiegają od normy lub zbliżają się do niej proporcyonalnie do większego lub mniejszego natężenia*

*) Szczegółowy wykład „O kryskopii"—patrz „Czasopismo Lekarskie" 1901 r.

objawów klinicznych, zdrowienie zaś wyraża się przez powrót do cyfr normalnych (krwi do—0,56°C, moczu przeciętnie do—1,5°C.). Im więcej jest zmniejszonem stężenie cząsteczkowe moczu, tem więcej i głębiej bywa porażony miąższ nerkowy (Moritz).

Białkomocz przy nerce zastoinowej, gorączce, w zapaleniu pęcherza i miedniczek, cechuje się brakiem zmian kryoskopowych; natomiast nagłe osłabienie nasycenia cząsteczkowego moczu wskazuje na przejście stanu zapalnego z dróg moczowych na nerki (Lindemann, Casper).

Δ moczu jest wyższa (t. j. bliżej Δ krwi) przy miąższowych, aniżeli przy śródmiąższowych postaciach zapalenia nerek; w marskości nerek jest niższa, niż przy nephritis interst. chronica. Paradoksalne zjawisko: punkt krzepnięcia moczu w śródmiąższowem zapaleniu nerek jest niższy (więcej odległy od Δ krwi), niż w zapaleniu miąższowem, pomimo że ciężar właściwy w pierwszym razie jest mniejszy niż w drugim (różna zawartość białka, które nie wpływa na Δ). Napięcie osmotyczne moczu nie pozwala wprawdzie odróżnić stanów ostrych od przewlekłych w miąższowem zapaleniu nerek, lecz dokładnie wykazuje powrót do stosunków normalnych, zdrowienie, gdy cyfra punktu zamarzania coraz bardziej zbliża się do normy, lub pogorszenie, gdy ta cyfra coraz bardziej od normy odbiega.

W większości chorób nerkowych mamy do czynienia z hyperosmozą krwi i hypostenurią moczu. Odwrotne stosunki znajdujemy przy ostrym reumatyzmie stawowym i przy większości chorób serca (hyperosmoza i hyperstenuria). W zapaleniu płuc Δ jest mała (zmniejszone wydzielanie się chlorków).

Wskaźnik osmotyczny moczu — podług Poehla—wyraża się stosunkiem ciśnienia osmotycznego (P.) do ilości części stałych (R.) w procentach.

$K = \frac{P}{R}$ (lub wartość P. wyrażając przez ciśnienie atmosferyczne)

$$= \frac{12{,}07 \times \Delta}{R.}$$

Biorąc pod uwagę 100 ctm. sześć moczu

$$\text{Wsk. osmot.} = \frac{1207 \times \Delta}{R.}$$

Wsk. osmot. krwi= 23,96 } różnica 16.04 wyrażać ma *pracę nerek*.
" " mocz.=C/a40,0 }

Istnieją jeszcze inne formuły dla określania sprawności nerek, Bernarda, Claud i Balthazarda, Korány'ego i in. (szczeg. patrz „O kryoskopii" Serkowskiego. 1901, str. 9—13).

„Zarówno rozpoznawanie, jak i rokowanie przy wielu cierpieniach, zależnych od zaburzeń, które trudno jest stwierdzić za pomocą dotychczasowych badań klinicznych, znalazły potężną pomoc w kryoskopii. Dla wszystkich zaburzeń czynności serca i nerek, zapaleń opon mózgowych, opłucnej, chorób zakaźnych i zaburzeń w odżywianiu—kryoskopia wskazała nowe dokładne objawy. Ta metoda bezwątpienia rozwinie się jeszcze, lecz i teraz ma prawo obywatelstwa w medycynie na równi z najbardziej pewnemi metodami chemicznemi i fizycznemi. Przez szybkość określania pewnych zboczeń, kryoskopia staje się metodą równie praktyczną, jak ilościowe określanie mocznika, badanie krwi i metody bakteriologiczne".

Temi słowy charakteryzuje kryoskopję, jako metodę rozpoznawczą do celów klinicznych, V. Balthazard.

Ilość dobowa moczu wynosi przeciętnie 1—1½ do 2 litrów, dzieci wydzielają stosunkowo więcej, niż dorośli. 1 kg. ciała w ciągu 1 godziny wydaje przeciętnie 1 ctm. sz. moczu. Czasowe, przejściowe fizyologiczne wahania: ilość moczu zmniejsza się po skąpem przyjmowaniu napojów lub obfitem poceniu, a wzmaga się do 3 i więcej litrów na dobę po przyjęciu płynów w dużej ilości (urina potus), zwłaszcza zawierających kwas węglowy; po wzruszeniach radosnych lub smutnych.

Wzmożona (*poliuria*) lub zmniejszona ilość dobowa moczu (*oliguria*) o tyle ma djagnostyczne i prognostyczne znaczenie, o ile: 1) jest znacznie wyrażona, 2) jest cechą trwałą, przynajmniej w ciągu kilku dni, 3) o ile równocześnie branym jest w rachubę uboczny wpływ czynników fizyologicznych (napojów, pocenia etc.). Zarówno poliuria, jak oliguria może być: 1) albo objawem ogólnych zaburzeń, 2) albo objawem pewnych chorób nerkowych.

Poliuria w stanach patologicznych:

1) Podczas *nephritis interstitialis* poliuria jest stałą cechą, ilość moczu wzrasta do 2—4 litrów, a podług Barthelsa nawet czasami do 6 na dobę. *W zwyrodnieniu skrobiowatem nerek*, jest raczej dążność do poliuryi, niż rzeczywista poliuria (objaw niestały!)

2) Przy *zmianach w zawartości krwi* lub *ciśnienia takowej*, poliuria jest spowodowaną przez nagromadzenie we krwi pewnych substancyi i wydzielanie ich przez

mocz: *moczówka*, *cukrzyca* (ilość moczu może dochodzić do 12 litrów i więcej na dobę), *azoturia* (nadmiar mocznika—zwłaszcza w porcyi nocnej), *diabetes mineralny*, t. j. wzmożenie jednego lub więcej składników mineralnych (chloruria, phosphaturia, sulphaturia). Takiż skutek wywierają stany z *wzmożonem ciśnieniem* krwi i użycie *diuretica* (coffeina, digitalis, diuretica, etc).

3) W niektórych cierpieniach systemu nerwowego poliuria może dosięgać kolosalnej dobowej objętości (20—25 litrów): tu możemy wymienić obrażenia mózgu i rdzenia przedłużonego, różne newrozy—epilepsyę, hysteryę, chorea, morbus Basedowii, a także wzruszenia moralne i t. d.

Oliguria w stanach patologicznych:

1) *W zapaleniu nerek ostrem*, zwłaszcza szkarlatynowem, w miąższowem przewlekłem, blenorragicznem i niekiedy w *chorobach pęcherza* (cystitis).

2) Konstatowano też oligurię w początkowych okresach zapalenia opłucnej, w odmie płuc, w chorobach serca z osłabieniem ciśnienia naczyń (affectio valv. mitral.) i zwyrodnieniu mięśnia sercowego, we wszystkich cierpieniach gorączkowych i w pewnej liczbie skórnych.

3) W czasie tworzenia się *wysięków i przesięków*, a także uremii, ogólnym hydrops, osłabionej przemianie materyi, uporczywych biegunkach.

Oliguria—zdaniem Guyona—jest przeważnie objawem trzech stanów: 1) ogólnych ciężkich zaburzeń, posuniętych w swym przebiegu, 2) napadów gorączkowych, i 3) traumy wypadkowej lub chirurgicznej.

Pollakiuria jest częstym objawem choroby Brigtha: chorzy odczuwają częstą chęć moczenia, co jednak nie wpływa na objętość moczu.

Niektóre z wyżej wymienionych stanów chorobowych przy większem natężeniu prowadzą do *anurii*, która ma miejsce zwłaszcza przy nephritis scarlatinosa, uporczywych biegunkach (stadium algidum cholerae), toksycznych, nerwowych (hysteria, ischuria paradoxa etc.) lub mechanicznych przeszkodach w nerkach, miedniczkach, moczowodach, pęcherzu (tumor, lithiasis, hypertrophia prostatae etc.).

Dla pamięci:

Oliguria.	1. *Z nadmiarem części stałych* (początkowy okres każdej gorączki). 2. *Z normalną lub zmniejszoną ilością części stałych* (po uporczywych biegunkach, długotrwałej gorączce, co objaśnia się zmniejszonem wydzielaniem chlorków, zwłaszcza przy pneumonii). 3) *Ze zmniejszeniem części stałych* (przy puchlinach wodnych, zależnych od nefritu lub zmian krwiobiegu, przy których wydziela się mało mocznika i chlorku sodu, dalej przy osłabionej przemianie materyi, ciężkich anemiach i pod koniec ostrych i przewlekłych śmiertelnych chorób.
Poliuria.	1. *Z nadmiarem części stałych* (przy diabetes mellitus). 2. *Ze zmniejszeniem części stałych* (przy diabetes insipidus, urina spastica u hysterycznych, poliuria nervosa).

Ciężar gatunkowy. Czynniki, które powodują poliurię lub oligurię, oczywiście muszą wywierać wpływ i na ciężar gatunkowy moczu. Prawidłowo ciężar wynosi 1015—1022 w mieszaninie dobowej, oddzielne dzienne i nocne bowiem porcye mogą mieć bardzo różnorodną gęstość (1002 do 1050).

Do czynników wpływających na ciężar w warunkach fizyologicznych, należą: ilość i jakość przyjętych napojów, ilość wody oddawanej przez skórę i płuca, wzmożona praca mięśniowa (mała ilość moczu cum sedimento lateritio).

Ciężar gatunkowy zwykle znajduje się w stosunku odwrotnym do ilości wydzielonego moczu — z wyjątkiem azoturii i cukromoczu z dużą ilością moczu i wysokim ciężarem, oraz chronicznych nephritów z małą ilością i nizkim ciężarem. Ciężar gat. moczu jest też bardzo wysokim (przeszło 1030—35) przy pentosuryi i wydzielaniu kwasu glykuronowego. Nizkim ciężarem (do 1002) cechuje się mocz w innych przypadkach poliurii, jako to: diabetes insipidus, neurastenii etc. „Nienormalna gęstość moczu powinna też zwrócić uwagę na ilość takowego", mówi Guyon.

Podług zestawienia C h a b r i é, bywa:

1) Ciężar *zbyt mały.*	bez poliurii	słaba działalność serca. osłabiona przemiana materyi.
	przy poliurii	nephrity chirurgiczne. różne stany nerwowe.
2) Ciężar *zbyt wysoki.*	bez poliurii	reumatyzm, podagra, kamień, większe operacye.
	przy poliurii	choroba cukrowa, azoturja.

Mocz lepki ciągnący się 1). Mocz lepki, śluzowatej konsystencyi, zawiera ropę w dużej obfitości, śluz i przeważnie posiada oddziaływanie alkaliczne, pod wpływem którego białe ciałka krwi (przeważnie wielojądrowe) pęcznieją, nabierając galaretowatych własności. Nawet bez drobnowidza można odróżnić mocz o takich własnościach, cechujący ropne procesy dróg moczowych.

2) Zdarza się czasami mocz ciągnący się o reakcyi kwaśnej, (przypadki opisane przez Guyona, Chabrié i in.) i zależeć ma od włóknika rozpuszczonego w moczu (fibrinuria ciekła?). Taki mocz ma wygląd roztworu gumy arabskiej, po kilku godzinach tworzy się na spodzie naczynia osad galaretowaty, falisty, jak się to dzieje w niezupełnie rozpuszczonej gumie. Niektórzy chorzy wyciągają sobie taki mocz z kanału, jakby białko jaja, choć mocz taki zawiera zwykle b. mało białka. To zjawisko jest prawdopodobnie zależnem od bac. viscosus (Albertoni).

Barwa moczu. Prawidłowy mocz ma złocisto-słomkową lub bursztynowo-żółtą barwę, zależną głównie od urobiliny (Jaffé); na intensywność zabarwienia wpływa stopień nasycenia, nadmiar moczanów w osadzie, różne stany chorobowe, jakoteż i przyjęte lekarstwa. Zaraz po oddaniu

Barwa. Zmiany w zabarwieniu moczu:	Od lekarstw:	W stanach chorobowych:
Wodnista, blado-żółta		Urina spastica (hysteria, cierpienia nerwowe) Diabetes inspidus. Anaemia. Diabetes mellitus. Nephritis chron.
Intensywnie żółta, nasycona (brudno-żółta), czerwonawa.		Febris. ostra gorączkowa choroba. Mocz zastoinowy (sedimentum lateritium).
Zielonkawo-żółta, zielonkawo-brunatna	Thalina	
Zielonkawo-brunatna lub brunatna.	Karbol. Gwajakol Kreozot. Salol. Resorcina Napthalina	Jcterus (piana żółta) Cystinuria.
Zielona fluorescencja (mocz gnijący)		
Zielonkawo-niebieska. (ciemno-niebieska)	Methylenblau.	
Brudno-niebieskawa.		Nadmiar indigo, indykanu (ferment. intest.) w moczu alkalicznym.
Intensywnie żółta, a przy alkalicznej reakcji czerwona.	Senna. Rhabarbar Santonina	
Ciemnobrunatna-ciemna.		Krwawienia przy melanosis, kachexia malarica gruźlicy przewlekłej.
Krwista. (brunatna, ciemna)	Antipyrina Purgatin Pyramidon	Haematuria. Haemoglobinuria.
Czerwono-winna	Trional. Sulfonal Borówki	Urobilinuria Haematoporphyrinuria.
Mleczno-biała.		Chyluria. Hysteria (z wydzielaniem mleka i cukru mlecznego, nie gronowego w moczu.

mocz powinien być zupełnie przezroczystym; po ochłodzeniu mocz mętnieje wskutek wypadania moczanów (prześwietla się ponownie po ogrzaniu do t° ciała ludzkiego), a przytem równocześnie wypadają w postaci osadu kryształy kwasu moczowego i szczawianu wapnia. Osad moczanowy nazywa się *sedimentum lateritium*. Po kilkogodzinnem staniu nawet zupełnie przezroczystego moczu osadza się bardzo lekkie, szare nubeculum, w skład którego wchodzą śluz i nabłonki. Blada, wodnista barwa może cechować mocz z nizkim ciężarem gatunkowym (poliuria), jak i z wysokim (diabetes mellitus). Prawidłowo kwaśny mocz przy dłuższem staniu na powietrzu, ciemnieje (alkaptonuria, obecność karbolu lub naphtolu wskutek utleniania się takowego w dioxynaphtalinę, $C_{10}H_6(OH)_2$.

Podług skali Vogela, rozróżniamy cztery lub dziewięć stopni zabarwienia:

I. 1—2 blady, od bezbarwnego moczu do barwy słomkowo-żółtej.

II. 3—4 normalnie zabarwiony, bursztynowo-żółty.

III. 5 — 6 intensywnie zabarwiony, (brunatno-czerwony do czerwonego).

IV. 7—9 ciemny: od brunatnej, do czarnej barwy.

Nie zawsze blady lub nasycony mocz wskazywać może na stan chorobowy; blady mocz spotyka się u ludzi zdrowych po przyjęciu dużej ilości napojów, a także u zdrowiejących po ostrych chorobach gorączkowych, podczas których nigdy niema bladego moczu; nasycona, żółto-czerwona barwa moczu, spotyka się też u osób zdrowych — po obfitem przyjęciu pokarmów, silnym ruchu, poceniu lub skąpem przyjmowaniu napojów przez czas dłuższy.

Oddziaływanie prawidłowego moczu jest kwaśne w zależności od pożywienia.

I. Przyczyna kwasowości:
- 1. kwaśne fosforany sodu ($NaH_2P.O_4$) i potasu ($KH_2P.O_4$) } *głównie.*
- [2. kwas hippurowy $C_9H_9NO_3$
- 3. kwas mleczny $C_3H_6O_3$]

Mocz mięsożernych jest kwaśny, trawożernych—neutralny lub alkaliczny. Człowiek, przy mięszanem pożywieniu, wydziela mocz kwaśny. Kwasowość moczu określa się albo 1) metodą Naegeli i wyraża się w ilości ctm. sz. $^1/_{10}$N ługu sodowego, użytego do zneutralizowania 100 ctm. sz. moczu, 2) albo też prawidłowiej, określa się zawartością fosforanów kwaśnych, których norma bywa od 0,4 do 2,0 mg w 1 litrze moczu.

Stopień kwasowości: od 0,4 do 2,0 ‰ fosfor. kwaśnych=mocz prawidłowo kwaśny. ponad 2,‰ fosfor. kwaśnych=*hyperaciditas.*

Stopień zaś alkaliczności w moczu zasadowym nie można wyrażać w ilości zasadowego fosforanu sodowego, ponieważ w równej mierze zależy od fosforanu sodowego (Na_2HPO_4) jak i węglanu sodu (Na_2CO_3) lub amoniaku (NH_3).

Kwasowość moczu

zmniejsza się:
1. Po silnem poceniu.
2. Wskutek pożywienia roślinnego.
3. Przy dłuższem użyciu wód alkalicznych.

zwiększa się:
1. Przy długotrwałych biegunkach.
2. Po pracy mięśniowej.
3. Wskutek głodzenia.
4. Przy mięsnej djecie.

Przy pewnych cierpieniach (np. katarach pęcherza z alkaliczną fermentacyą), lekarzowi zależy na wzmożeniu kwasoty w moczu i wówczas zaleca użycie kwasów: ten sposób jest zupełnie mylny, ponieważ wzmożenie tą drogą kwasoty moczowej prawie wcale nie udaje się wskutek równoczesnego tworzenia się kompensat. amoniaku w tkankach*). *Zwiększyć kwasowość przez czas dłuższy można jedynie albo przez pożywienie wyłącznie mięsne, albo przez głodzenie.*

Pozornie dziwne zjawisko, że mocz jest kwaśnym, choć krew alkaliczna, jedni objaśniają tem, że nerki przesączają więcej kwaśnych, aniżeli alkalicznych związków z krwi, inni—że kwaśno reagujące produkty nabłonka nerkowego rozkładają zasadowe związki osocza krwi. Ilość kwaśnych fosforanów jest zwykle jednakową w kwaśnej, jak i alkalicznej urynie, lecz

*) Schmiedeberg, Hallervorden i in. udowodnili, że przez spożywanie kwasów, nie można zwiększać kwasoty moczu.

w ostatniej znajduje się nadmiar związków zasadowych.

Hyperaciditas, wzmożona fizyologiczna kwasota moczu, zdarza się w takich cierpieniach, jak gościec, dna i t. p.

II. *Mocz zasadowy*. 1. Przy dłuższem staniu i odpowiedniej t^0, kwaśny mocz mętnieje i staje się zasadowym, co zależy od węglanu amonu, powstałego w moczniku drogą hydratacyi pod wpływem drobnoustrojów. Równocześnie wypadają w osadzie związki, rozpuszczalne w środowisku kwaśnem i nierozpuszczalne w zasadowem (fosforany). Także *alkaliczna fermentacya* moczu może się odbywać pod wpływem bakteryi w samym pęcherzu moczowym (cystitis).

2. Zasadowość moczu może zależeć od pożywienia lub napojów, np. od pokarmów roślinnych, od obfitości soli kuchennej (teorya Köppe — wskutek resorbcyi do krwi Na—jonów), Vichy etc.

Różnicę między 1 i 2, a więc i przyczynę alkaliczności z łatwością wykryje analiza moczu (w 1-ym przypadku obecny węglan amonu, w 2-im fosforany i węglany zasadowe).

3. Mocz mętny, alkaliczny już w chwili oddania, zależnie od węglanów i fosforanów wapnia i magnezu i od fosforanów magnowo-amonowych (tryplfosfatów) zdarza się przy niektórych stanach chorobowych, zwłaszcza żołądka (rozszerzenie żołądka, przetoka żołądka, biegunka i t. d.).

Należy zaznaczyć, że obecność fosforanów w osadzie, zależy od neutralnej lub alkalicznej reakcyi moczu, lecz zgoła nieprzemawia za phosphaturią (patrz fosforany), tak jak i nadmiar oksalatów w osadzie wcale nie dowodzi oxalurii.

Mocz miewa alkaliczne oddziaływanie także przy resorbcyi dużych ilości zasadowych płynów, przesięków lub krwi (Quincke).

Zapach moczu. Zapach moczu *swoisty* jest niewiadomego pochodzenia, zmienia się w niektórych stanach patologicznych, a także od pożywienia i lekarstw:

1.	Zapach amoniaku	—	przy fermentacyi amoniakalnej.
2.	„ siarkowodoru	—	„ cystitis (bact. coli com.).
3.	„ kału	—	„ jątrzących się nowotworach lub przetoce kiszkowej.
4.	„ owocowo-acetonowy	—	„ diabetes (zwłaszcza coma) i niektórych sprawach gorączkowych.
5.	„ fijołkowy	—	po użyciu terpentyny.
6.	„ aromat. korzeni	—	„ „ szafranu, kubeby, bals. Chop. lub pepr.
7.	„ miętowy	—	„ „ mięty i mentholu.
8.	„ ostry, odrażający	—	„ spożyciu czosnku lub szparagów (methylmercaptan, Nencki).

Azot i mocznik. Mocznik jest najważniejszym z produktów ostatecznych białkowej przemiany materyi (oksydacyjnego rozszczepienia ciał białkowych), powstaje z węglanu amonu (Salkowski) lub z amidokwasów przez utlenienie, a produktem przejściowym jest tu kwas karbaminowy (Nencki). *Miejscem tworzenia się mocznika w ustroju jest głównie wątroba* (doświadczenia Nenckiego, Sałaskina, Loewi, Askoli i in.), w mniejszym stopniu—śledziona (Gulewicz) lub nawet każdy inny organ (Münzer). Z ogólnego azotu, wydzielanego z moczem, 86,6%, a podług Gumlicha 85,57% (u gorączkujących 84,5%) przypada na mocznik, a 13,4% na inne ciała azotowe. Przez porównanie ilości azotu, zawartego w przyjmowanych pokarmach, z ilością jego w moczu i kale —możemy rozstrzygnąć pytanie, czy w ustroju zwiększa się zapas ciał białkowych, czy ma miejsce równowaga azotowa, lub też ustrój oddaje część własnego azotu, t. j. część własnego białka.

Dorosły człowiek wydziela 20—30 grm. mocznika ($CO(NH_2)_2$) pro die; mężczyźni wydzielają nieco więcej od kobiet, a dzieci—stosunkowo do wagi—więcej, bo prawie podwójnie, ale absolutnie—niewiele.

Ilość wydzielanego w moczu mocznika nie jest stała i zależy od ilości i składu pokarmów, ilości przyjętych płynów i wielu innych czynników, a mianowicie:

Zwiększa się:	*Zmniejsza się:*
po jedzeniu;	przed jedzeniem;
po przeważającej mięsnej diecie (87%);	po przyjęciu pokarmów roślinnych (79%);
przy pracy dziennej, mięśniowej.	przy spoczynku;
	po użyciu wyskoku, kawy, herbaty i t.d

W stanach chorobowych bywa w moczu:

1) Mocznik zwiększony:

1) Podczas *gorączki* (wzmożony rozpad organicznego białka).
2) Przy *diabetes mellitus* (ilość mocznika może dosięgać 100 grm. pro die).
3) Przy *chlorozie i niedokrwistości* mocznik jest nieznacznie, do 83—93%, zwiększony (ale przy leukaemia lymphatica—normalny).
4) Po przyjęciu *różnych substancyi i lekarstw*, jak sól kuchenna, boraks, chlorek amonu, żelazo, sól glauberska, kofeina, chinina, salicyl etc.

2) Mocznik zmniejszony:

1) Przy niektórych postaciach *zapalenia nerek*, zwłaszcza ostrych i przy objawach uremicznych.
2) Przy degeneracyjnych cierpieniach *wątroby*: przy ostrym żółtym zaniku wątroby i otruciu fosforem niema prawie wcale mocznika (Nencki), lecz wskutek niezupełnego utleniania tylko leucyna i tyrozyna.
3) Także przy *cirrhosis* et *carcinoma hepatis*.

Co do powyższego zestawienia—niezbędne są jednak pewne zastrzeżenia:

Zdaniem Robina, niema wcale żadnego związku między t° ciała a ilością mocznika, który w tym wypadku zależeć ma raczej od zmiany pożywienia, aniżeli od wysokiej ciepłoty. Również hyperazoturia przy cukrzycy w znacznym stopniu zależy od mięsnej dyety.

Hyperazoturia, wskazując na wzmożoną czynność wątroby, miewa w pewnych stanach wybitną rolę prognostyczną: „jeżeli przy żółtaczkach infekcyjnych—mówi Guyon — ilość mocznika w moczu jest prawidłowa lub zwiększona, wówczas wyzdrowienie prawie jest pewnem; odwrotnie, hypazoturia wskazuje na rozpad komórek wątroby". Dla tego też w różnych chorobowych stanach wątroby ilość mocznika jest najlepszym sprawdzianem anatomicznego stanu i fizyologicznych czynności wątroby, a hypazoturia—to najważniejsza oznaka niedomogi wątroby (Chauffard). Zastrzeżenie: hypoazoturia, która w chorobach wątroby bywa bardzo wydatną, może też zależeć od trwałej lub czasowej niedrożności nerek; tem się też objaśnia spostrzegane nieraz peryodyczne wzmożenie mocznika w moczu (wydzielanie chwilowe, zastępcze po uprzedniem nagromadzeniu mocznika).

Hypoazoturię przy cierpieniach rakowych Duplay uważa nie za objaw raka, lecz raczej za skutek upośledzonego odżywiania.

Znaczny spadek ilości wydzielanego mocznika przy chorobach narządów moczowych uważa Guyon za niepomyślną oznakę prognostyczną.

Kwas moczowy. Prawidłowo kwas moczowy w moczu człowieka znajduje się w małej ilości: około 0,7—0,75 grm. na dobę. Źródłem powstawania kwasu moczowego jest: 1) rozpad nietylko leukocytów, lecz i stałych komórek ustroju, 2) pokarmy, zawierające znaczną ilość nukleiny, resp. zasad purynowych i 3) droga syntetyczna, jak u ptaków i płazów; w tworzeniu kw. moczowego największy udział bierze wątroba (Minkowski). Wytwarzanie się kwasu moczowego, podług nowszych teoryi (Weintraud), ma miejsce w kanale pokarmowym z zawierających fosfór ciał białkowych błony śluzowej, ale nie z pokarmów. Przyjętem jest, że w moczu człowieka znajduje się na 1 część mocznika 0,4—0,7 grm. kwasu moczowego przy mieszanem pożywieniu (v. Noorden i Salkowski nieuważają tego stosunku za stały), przy mięsnej dyecie

wzrasta do 2 grm., przy roślinnej zaś i w czasie głodzenia spada do 0,1 grm.

Wpływ pokarmów na wydzielanie kwasu moczowego wyraża się w następujący sposób:

Kwas moczowy zwiększa się:
1) Po pokarmach mięsnych (substancye wyciągowe!).
2) Po napojach zawierających kofeinę.
3) Po użyciu acidum lub natrium salicylicum.

Kwas moczowy zmniejsza się:
1) Po pokarmach roślinnych.
2) Po spożywaniu jaj (żołtek), mleka i jego produktów.
3) Po spożywaniu wiśni i truskawek (kwas chinowy).
4) Po preparatach odżywczych, jak aleuronat, eukazyna i preparatach białkowych (edon).
5) Po soli kuchennej i wodach alkalicznych (zwiększenie alkaliczności krwi i zdolności utleniającej).
6) Po vinum colchici, liqueur de Laville, urozynie natr. et acid. tannicum, urotropinie, piperazynie i piperidinie, lisidinie, kwasie cytrynowym, kali jodatum i in.

Podług teoryi Horbaczewskiego, wzmożone wydzielanie kwasu moczowego po zwierzęcem, a osłabione po roślinnem pożywieniu, zależy nie od rodzaju białka w pokarmach, lecz od silnej hyperleukocytozy, wywołanej przez roślinne pokarmy. Wytwarzanie się kwasu moczowego ma zależeć od indywidualnych właściwości, a głównie od indywidualnie odmiennej zawartości leukocytów we krwi różnych osobników.

Nie będziemy się tu zastanawiać nad teoryami, odnoszącemi się do tworzenia się kwasu moczowego w ustroju. Pod względem semiologicznym odróżniamy dwa odrębne wypadki: 1) nadmierne wytwarzanie się w ustroju i 2) wadliwe wydzielanie się kwasu moczowego.

Jeżeli mocz jest zbyt kwaśnym (p. wyż.: *oddziaływanie*), to kwas moczowy wypada w osadzie albo w postaci kryształów albo też w połączeniu jego, w postaci bezkształtnych moczanów. Bardzo często przestrasza chorego lub jego otoczenie mętny, żółto-mleczny wygląd moczu, zawierającego w osadzie dużo kwasu moczowego i moczanów; taki mocz prócz nadmiernej kwasowości, niema często żadnego patologicznego znaczenia, i zgoła nie przemawia za „skazą moczanową“, „piaskiem moczowym“, „zwiększeniem nadmiernem kwasu moczowego“ i t.d., jak to nieraz określają pracownie lekarskie. Wystarcza taki mocz lekko tylko nagrzać, by odzyskał swoją przejrzystość. B o u c h a r d mówi: „nie należy sądzić o ilości kwasu moczowego podług obecności lub obfitości osadu“. Przy stanach gorączkowych lub po nadmiernem zmęczeniu mocz zawiera tylko *pozorny nadmiar* kwasu moczowego (wzmożona kwasowość, zmniejszona objętość moczu wskutek znacznego pocenia się lub jednoczesne nadmierne wydzielanie kwasów organicznych). Obecność urochromu posiada własność utrzymywania kwasu moczowego w roztworze, nawet w przesyconym moczu.

Podług francuskich autorów ilość kwasu moczowego bywa:

1) Zwiększona pozornie:
- nadmierna praca,
- wielkie zmęczenie,
- ćwiczenia mięśniowe,
- choroby gorączkowe,
- stany artretyczne.

2) Zwiększona rzeczywiście:
1) leukaemia
2) marskość wątroby.

3) Zmniejszona:
- piuria (Guyon)
- lekarstwa (siarczan chininy, dwuwęglany zasadowe i węglan litynu).
- zatrucie ołowiem.

Rzeczywista hyperprodukcya kwasu moczowego w ustroju stwierdzona została przy leukaemii i cierpieniach (zwłaszcza marskości) wątroby: przy leukaemii B a r t e l s znajdował do 4,2 grm. kwasu moczowego na dobę, B o u c h a r d—przy marskości wątroby—do 8 grm. Przyczyna może być podwójna: albo wzmożony rozpad substancyi nukleinowych (leukaemia) albo poważne zmiany w mocznikotwórczej czynności wątroby. Przy pseudoleukaemii niema wzmożenia kwasu moczowego.

U neurasteników d e F l e u r y znajdował nadmiar kwasu moczowego w stosunku do mocznika i fosforanów ziemnych. Niesprawdzone są jeszcze badania, czy inhalacya tlenu pociąga za sobą wzmożoną siłę utleniania w ustroju i czy w ten sposób można przeciwdziałać nadmiernemu wydzielaniu się kwasu moczowego.

Że silna hyperleukocytoza prowadzi do wzmożonego tworzenia i wydzielania się kwasu moczowego, dowodzi ta okoliczność, że ilość ostatniego zwiększa się w czasie gorączki, głodzenia lub kacheksyi; także w początkowym okresie marskości wątroby (rozpad bogatej w nukleinę tkanki) ilość kwasu moczowego dosięga 5 grm., podczas gdy w zanikowym okresie spada do 0,5.

Po gorących powietrznych i parowych kąpielach zdwaja się ilość leukocytów we krwi, oraz zwiększa się—jak twierdzą niektórzy—wydzielanie się kwasu moczowego.

Przy anaemia perniciosa—kwas moczowy ilościowo zwiększa się (osłabione utlenianie, rozpad erytrocytów, wzrost ilości leukocytów we krwi).

Przy łagodnej zaś niedokrwistości (zmniejszona liczba erytrocytów bez rozpadu ich) i chlorozie (ilość erytrocytów normalna, zmniejszona ilość haemoglobiny) ma miejsce zmniejszenie kwasu moczowego w moczu.

Co do przyczyn patologicznych, które wstrzymują wydzielanie kwasu moczowego i powodują nagromadzenie się ostatniego w tkankach, to istnieją głównie 3 warunki do powstawania złogów kwasu moczowego: znaczna jego zawartość we krwi, upośledzone wydalanie i niedostateczne spalanie. Zdaniem P r u s z y ń s k i e g o, odkładanie się kwasu moczowego w ustroju zależy przeważnie od złego utleniania, od braku oksydazy, wskutek czego nagromadzony w nadmiernej ilości kwas moczowy wypada z rozczynu, zwłaszcza w miejscach bardziej powolnego krążenia limfy—w chrząstkach i ścięgnach, gdzie, czy jako ciało obce, czy jako jad wytwarza nekrozę i zapalenie reakcyjne (arthritis urica).

Zwracamy z naciskiem uwagę na różnicę między hyperprodukcyą kwasu moczowego (leukaemia, marskość wątroby), a wadliwem wydzielaniem się jego, a także na różnicę zasadniczą między ilością kwasu moczowego rzeczywistą a pozorną (p. wyżej). Dla tego też zalecać trzeba tylko ściśle ilościowe określanie kwasu moczowego, bo jakościowe, przy których „kwas moczowy wypada obficie lub skąpo“, nie mają najmniejszego znaczenia.

Kreatynina znajduje się w moczu człowieka w ilości 0,6 do 1,5 grm. i wytwarza się w ustroju (prawdopodobnie w nerkach) z kreatyny mięśni, znajdującej się w nich w ilości 3‰. Czyli, na wydzielanie 1 grm. kreatyniny, trzeba spożyć dziennie 330 grm. mięsa.

Wahania w ilości kreatyniny idą przeważnie równolegle z ilością mocznika:

ilość zwiększona:
- podczas gorączki (do 1,8),
- przy silnej pracy mięśniowej,
- przy diabetes (wskutek mięsnej dyety).

ilość zmniejszona:
- w stanach osłabienia i głodzenia,
- przy zaniku mięśni i myositis ossificans,
- w chorobach nerek (pomimo pokarmów bogatych w kreatynę).

Chlorki, jako normalny składnik, znajdują się w 1 litrze moczu od 6,6 do 10 grm., czyli na dobę wydziela się 10—16 grm. — głównie w postaci chlorku sodu (NaCl), mniej chlorku potasu (KCl). Ilość chlorków waha się wprawdzie równolegle do zawartości ich w pokarmach, ale pomimo to semiologiczne znaczenie chlorków jest bardzo ważne: one odgrywają główną rolę w zachowaniu równowagi osmotycznej (izotonii) soków ustroju i dają ważne prognostyczne, rzadziej rozpoznawcze wskazówki (p. wskaźnik B o u v e r e t a, wskaźnik M e h u, oraz niżej przytoczone dane).

Ilość chlorków spada w nocnych por-

cyach moczu, wznosi się po obiedzie i zwłaszcza po roślinnych pokarmach. Po nadmiernem piciu wody ilość chlorków w moczu początkowo wzrasta, później spada; po przesileniu w cięższych chorobach gorączkowych u zdrowiejących spostrzega się hyperchloruria razem z poliurią. Wydzielanie chlorków jest także zależne od wpływów nerwowych (Lépine).

Ilość dobowa moczu w zestawieniu z ilością wydzielanych chlorków może służyć jako sprawdzian zdolności chłonnej ustroju; a chloruria lub hypochloruria (zmniejszona ilość chlorków) podczas szkarlatyny lub róży i innych chorób jest złym prognostykiem (Clemens, Mehu). Na spadek chlorków trzeba zwracać uwagę i po operacyach chirurgicznych: „w pewnych przypadkach, gdy ilość chlorków w moczu nagle spadała z 8—10 grm. na litr do 1 grm. lub nawet niżej—do 0,25—0,20, chorzy umierali w ciągu doby“—mówi Guyon.

Chlorki mają wielkie znaczenie w odżywianiu niemowląt; u rachityków daje się spostrzegać wzmożona ilość chlorków w moczu.

Już dawno spostrzeżono zmniejszone (aż do zaniku) wydzielanie chlorków w moczu podczas stanów gorączkowych i zwłaszcza przy pneumonia crouposa, co jednak zależy nietylko od upośledzonego przyjmowania w pokarmie: nawet przy obfitem podawaniu chlorków z pokarmami—wydziela się ich mało aż do akme lub w czasie szybkiego tworzenia się wysięków lub przesięków. W pewnym przypadku pneumoniae crouposae Salkowski stwierdził 1—1,6 grm. chlorków w moczu (podczas stanu gorączkowego), nazajutrz po przesileniu 7,8, a na drugi dzień już 16,1 grm.

W normalnych warunkach na 25 grm. mocznika, wydziela się 11 grm. NaCl (stosunek=2.3, wskaźnik Bouveret, p. niżej), a wahania chlorków i mocznika idą równolegle; wyjątek stanowi intensywna praca mięśniowa, po której mocznik znacznie wzrasta, a chlorki spadają.

Chlorki zwiększają się:

1. po roślinnem pożywieniu,
2. wskutek masażu,
3. po narkozie chloroformowej (nie po chloralu),
4. przy prurigo (do 30 grm.),
5. przy rhachitis,
6. po naparstnicy,
7. w okresie wessania wysięków lub przesięków,
8. epikrytycznie, po przesileniu w cięższych chorobach gorączkowych,
9. przy intermittens tertiana (rozpad erytrocytów),
10. przy hepatitis interstitialis,
11. po otruciu pyrogallolem lub toluylendiaminą (rozpad erytrocytów).

Chlorki spadają:

1. w nocy, w stanie spoczynku,
2. w chorobach żołądka (niedostateczna chłonność),
3. podczas chorób gorączkowych, zwłaszcza przy pneumonia crouposa,
4. nephritis (tubulosa, interstitialis et degeneratio amyloidea),
5. przy chylurii i raku (niedostateczne odżywianie),
6. przy hydrops, wysiękach i przesiękach (w okresie szybkiego tworzenia się takowych),
7. przy wielu stanach kachektycznych, niedokrwistości (Moraczewski) i podczas głodzenia.

W zasadzie, ilościowe określanie chlorków daje więcej wskazówek prognostycznych, aniżeli rozpoznawczych (Chabrié)

Fosforany. Kwas fosforowy H_3PO_4 związany jest w moczu po części z alkaliami, po części z ziemiami alkalicznemi. Fosforany alkalii stanowią w przybliżeniu $^2/_3$ ogólnej ilości fosforanów moczu; a fosforany ziem alkalicznych z kolei składają się z $^2/_3$ fosforanów magnezu i $^1/_3$ fosforanów wapnia. W kwaśnym moczu fosforany wapnia i magnu niewypadają w kształcie osadu, ponieważ te związki są rozpuszczalne w moczu o kwaśnej reakcyi, zależnej od kwaśnych fosforanów sodu i potasu (NaH_2PO_4 i KH_2PO_4); jeżeli zaś oddziaływanie moczu jest słabo kwaśne, albo amfoterne, to przy ogrzewaniu mogą wypaść powyższe sole w osadzie wskutek przemiany łatwo rozpuszczalnych soli o wzorze $CaHPO_4$, w trudno rozpuszczalną sól $Ca_3(PO_4)_2$.

Normalnie kwasu fosforowego wydziela się w 1 litrze moczu od 0,66 do 3,35, przeciętnie na dobę 2,5, u niemowląt 0,04—0,12 grm. Źródłem fosforu w moczu jest: 1) pożywienie i 2) rozpad zawierających fosfor ciał białkowych, zwłaszcza nukleiny i lecytyny, ciał wchodzących w skład jąder komórkowych, mózgu i nerwów. Wiadomo, że fosfor związków organicznych

(naprz. z jajka) lepiej się wchłania i następnie w większej ilości wydziela, aniżeli z nieorganicznych; z kazeiny resorbuje się więcej (do 92%), aniżeli z mięsa (80—82%). Pewna część (c/a 30%) przyjętych w pożywieniu fosforanów wydziela się u człowieka przez kiszki.

Wydzielanie fosforanów w osadzie, czyli *phosphaturia pozorna*, zdarza się, gdy mocz, zamiast kwaśno, oddziaływa neutralnie lub alkalicznie, co może zależeć albo od amoniakalnej fermentacyi wewnątrz ustroju, albo od osłabienia kwasowości moczu wskutek roślinnej dyety lub dłuższego użycia wód alkalicznych.

Jako *phosphaturia rzeczywista* uważany bywa tylko taki stan, gdy człowiek dojrzały, po pożywieniu mieszanem, wydziela więcej niż $3^1/_2$—4 grm. fosforanów na dobę, lub też, gdy stosunek kwasu fosforowego do azotu (=17—20: 100) znacznie się zwiększa na korzyść pierwszego—tylko więc taki stan, gdy ma miejsce albo *absolutny* albo *stosunkowy nadmiar* kwasu fosforowego.

Phosphaturia rzeczywista nie jest chorobą, lecz tylko objawem pewnych chorób. Od tego objawu należy odróżniać cierpienie samoistne *diabetes phosphaticus* (Teissier), przy którem wydziela się 12—30, nawet 36 grm. P_2O_5 pro die.

Phosphaturia rzeczywista jest objawem wtórnym, diabetes phosphaticus zaś bywa jedynym objawem odrębnego zaburzenia przemiany materyi, w którem, prócz obfitości fosforanów w moczu, spostrzega się tylko ogólne osłabienie i wychudzenie; phosphaturia rzeczywista, jako objaw wtórny, spotyka się przy diabetes mellitus, co możnaby też objaśnić nadmiarem mięsa w pożywieniu i upośledzonem odżywianiem; odwrotnie znów—do diabetes phospaticus przyłączać się już w następstwie może poliuria lub glukozuria.

Ważniejszym od absolutnej ilości fosforanów w moczu, jest *stosunek azotu do kwasu fosforowego* (wskaźnik Zülzera), jeżeli pragniemy wiedzieć pochodzenie kwasu fosforowego:

1. We krwi na 100 części (na wagę) azotu, przypada tylko 4 cz. kw. fosforowego.
2. W mięśniach na 100 części (na wagę) azotu przypada 15,7 cz. kw. fosforowego.
3. W tkance nerwowej na 100 części (na wagę) azotu, przypada 45,0 cz. kw. fosforowego.

Stosunek więc azotu do kwasu fosforowego zależnym jest od tego, czy w rozpadzie biorą udział przeważnie bogate w fosfór narządy (3), czy też bogate w białko, lecz mało zawierające fosforu (1—2). Jeżeli w stosunku N do P_2O_5 mianownik jest nizkim, wówczas proces rozpadowy ma miejsce głównie w mięśniach, jeżeli zaś jest wysokim, wówczas rozpad przeważnie dotyczy bogatych w lecytynę tkanek, mózgowej lub kostnej. Normalny stosunek=100:18,9 dla osób dorosłych—u dzieci zmienia się na korzyść P_2O_5 (mleko?).

W stanach podniecenia, stosunek $N:P_2O_5$ wzrasta (gorączka, środki podniecające, wzmożona praca umysłowa), podczas depresyi spada (narkotyki, osłabiona energia, chłód i t. d.). U maniaków—podnosi się w okresie podniecenia i spada w okresie przygnębienia. Nadmiar fosforanów w moczu spostrzega się przy neurastenii, a przy histeryi opisywano zmianę stosunku fosforanów ziem alkal. do fosforanów alkalii $^1/_3$ do $^1/_2$ nawet $^1/_1$; zjawisko to nazywa się „la loi de l'inversion des phosphates" (Gilles de la Tourette i Cattelineau).

Podczas meningitis (zarówno u dzieci, jak i dorosłych) spostrzega się tak znaczne zwiększenie fosforanów w moczu, że w początkowym okresie ta okoliczność może służyć za objaw różniczkowy między meningitis i typhus.

Co do innych wskaźników, opartych na stosunku kwasu fosforowego do glicerynofosforowego (rozpad lecytyny—wskaźnik Lepine'a) i fosforanów jedno—do dwu zasadowych (stopień alkaliczności krwi—wskaźnik Pehla), to te dane semiotyczne omówimy niżej, w rozdziale „Wskaźniki".

Ilość fosforanów w moczu:

1. *nie zmienia się* { przy gruźlicy, przy piasku moczowym } wbrew dawnym poglądom;
2. *zmniejsza się* w stanach depresyi i osłabienia energii;
3. *zanika zupełnie* w żółtym zaniku wątroby;
4. *wzrasta* { diabetes phosphaticus, diabetes mellitus, gorączka, środki podniecające, neurastenia, wzmożona praca umysłowa, meningitis.

Siarczany i eterosiarczany, wydzielane w ogólnej ilości 1,5 do 3,0 grm. pro die (po mieszanem pożywieniu u dorosłych) pochodzą w pewnej części z pokarmów oraz ze spalenia w ustroju (nie w wątrobie) ciał proteinowych, zawierających siarkę. Ilość siarczanów w moczu wydziela się równolegle z ilością azotu, którego bywa 5 razy więcej: sulphaturia ma miejsce przy azoturii —(wyjątki: patrz niżej).

Kwas siarczany wydziela się w moczu głównie w dwóch postaciach, jako związany z zasadami (t. zw. „*siarczany*") i w połączeniu ze związkami aromatycznemi (jak fenol, krezol, indoksyl — t. zw. „*eterosiarczany*"), przeważnie jako sól potasowa kwasu feno-siarkowego. Stosunek prawidłowy pierwszych do drugich=10:1 (patrz niżej *wskaźnik Baumann-Moraxa*).

Jest też jeszcze w moczu nieutleniona lub niezupełnie utleniona *siarka* zwana „*neutralną*" (S a l k o w s k i); stanowi około 15% ogólnej siarki, a źródłem jej ma być żółć (L é p i n e). Prawidłowy stosunek neutralnej do kwaśnej wynosi 1 : 5.

Białko jest głównem źródłem siarczanów w moczu, w mniejszym stopniu cystyna i tauryna: $^4/_5$ siarki ciał białkowych zamienia się drogą utleniania w kwas siarczany, wydzielany z moczem; 100 grm. białka pokarmowego (z 1% siarki) dają około 2,5 grm. kwasu siarczanego na dobę. Kazeina zawiera $^1/_{10}$ część ogólnej ilości siarki, zawartej w mleku krowiem; niemowlęta, karmione tem ostatniem, mają w moczu więcej SO_3 od karmionych piersią.

Ponieważ siarka pochodzi z białka, więc siarczany w moczu są zwiększone we wszystkich tych przypadkach, gdy ma miejsce nadmierny rozpad białka (p. wyżej „*azot*"), a także po przyjęciu siarczanu magnezji (20 grm. pro die zwiększa ilość siarczanów o 24%) i siarczanu sodu, co wpływa też i na dobową ilość moczu; natomiast sulfonal nie wywiera wpływu na zawartość siarczanów w moczu (U s z y ń s k i). Eterosiarczany wydzielają się w zwiększonej ilości w razie znacznej fermentacyi w kiszkach (indol, fenol i ciała pokrewne): w tych przypadkach bywa eterosiarczanów po nad 10% w stosunku do ogólnych siarczanów. Po narkozie chloroformowej i stosowaniu chloralhydratu zwiększa się azot w moczu, ale jeszcze w większym stopniu wzmaga się wydzielanie neutralnej siarki i eterosiarczanów.

Stosunek azotu N do siarczanów=5 : 1, jest stałą cechą. Wyjątek stanowią pląsawica i gościec, podczas których bywa samodzielna sulphaturia. Po zatruciu fenolem cały kwas siarczany jest związany z nim w postaci eterosiarczanów, po zatruciach fosforem, arszenikiem lub wyskokiem spostrzega się w moczu nadmiar nieutlenionej siarki. Nadmiar jej na na niekorzyść kwaśnej, jak to ma miejsce przy niedokrwistości, wskazuje, być może, na upośledzone utlenianie.

W stanach patologicznych siarczany bywają:

zwiększone

1) u gorączkujących (przy prawidłowo obfitem pożywieniu N : S prawidłowy),
2) pląsawica;
3) gościec.

zmniejszone

1) podczas zdrowienia po chorobach gorączkowych;
2) przy żółtaczce (B i e r n a c k i), ale przytem stosunkowo dużo wydziela się neutralnej siarki;
3) u rachityków (?);
4) przy niedokrwistości;
5) w ostrym nieżycie żołądka i kiszek;
6) przy wielu chorobach skórnych (głównie eczema);

Wydzielanie siarczanów w zapaleniu nerek ostrem, zarówno jak przewlekłem, waha się szeroko w moczu jednego i tegoż osobnika, przeważnie bywa zmniejszonem. W czasie cukrzycy wydzielanie SO_3 zależy głównie od zawierającego białko pożywienia, mianowicie wzmagać się może do 5 grm. pro die, ale wskaźnik N : S pozostaje prawidłowy (13,5 do 14,0); przy raku SO_3 wydziela się w stosunku do azotu równolegle.

Indykan. Indoksyl powstaje drogą utleniania z indolu (C_6 H_4.NH. CH. CH.), głównie wskutek gnicia białka w cienkich kiszkach i w postaci indykanu przedosta-

je się do krwi, następnie do moczu: u nowonarodzonych, a często i u niemowląt, karmionych piersią matki, niema indykanu, prawidłowego składnika moczu osób dorosłych (4,5—19,5 mg. na $1^1/_2$ litra moczu).

Indoxyluria daje wskazówki co do natężenia gnicia białka w cienkich kiszkach, występuje w większym stopniu przy mięsnej, aniżeli przy roślinnej dyecie i często idzie w parze z oxalurią (Moraczewski) i nadmiarem fenolu (eterosiarczanów).

Prócz cierpień, połączonych z zastojem i gniciem zawartości w cienkich kiszkach (ileus), indoxyluria zdarza się przy ogólnem zapaleniu otrzewnej, wyrostka robaczkowego i krwawieniach w kiszkach, ponieważ gnicie krwi powoduje tworzenie się indolu (carcinoma, typhus, cholera, ulcus ventriculi). Takiż skutek nieraz też powodują sprawy ropne w innych narządach niezależnie od umiejscowienia. Z lekarstw kalomel i bismutum nitr. wpływają na zmniejszanie wydzielanego indykanu, natomiast itrol i salol niewpływa wcale.

Przy określaniu „indykan zwiększony", należy koniecznie zwracać uwagę na ciężar gatunkowy moczu; jeżeli indykanu jest „dużo" (intensywne zabarwienie przy reakcyi chloroformowej Jaffego) przy ciężarze gat. 1,040—jest to zjawiskiem *normalnem*, a odwrotnie: słabe nawet zabarwienie chloroformu przy ciężarze 1,010 wskazuje na *zwiększenie* indykanu.

Urobilina, pochodna haemoglobiny, zajmuje najwybitniejszą rolę pomiędzy barwnikami moczu i znajduje się w nim w warunkach prawidłowych w ilości 0,08 do 0,20 grm., wytwarzając się przez rozpad krwi, a zwłaszcza z barwników żółciowych (bilirubiny) w kiszkach pod wpływem bakteryi. Mocz ssawców i małych dzieci nie zawiera urobiliny. Ostatnia bywa nieobecną w moczu: 1) przy zamknięciu światła dróg żółciowych w skutek różnych przyczyn (icterus), 2) przy otruciach fosforem i 3) w ciężkich zaburzeniach nerek.

Klinicznie oznacza urobilinuria nadmierną fermentacyę w kiszkach (równolegle z indolem i fenolem) lub rozpad czerwonych krążków krwi. Nie może być nigdzie w ustroju krwawienia, jeżeli w moczu niema urobiliny: *nieobecność jej w moczu przemawia przeciw możliwości wylewów krwi* (niezależnie od umiejscowienia).

Bardzo wybitna urobilinuria bywa w takich cierpieniach, jak:

1) cirrhosis hepatis atrophica (znajdowano do 400—440 mg.)

2) płonica (do 700—800 mg..; natomiast przy błonicy niema urobilinuryi),

3) perityphlitis (do 2000),

4) malaria—i

5) rak.

Nadmiar urobiliny w moczu bywa też po usunięciu przeszkody w drogach żółciowych, stosowaniu antifebriny, antipyriny i pyrodiny, oraz po długotrwałej narkozie chloroformowej.

Haematoporfyrina (C_{16} H_{18} N_2 O_3) w minimalnych śladach znajduje się i w prawidłowym moczu, zwłaszcza w nocnej porcyi lub po spożywaniu bogatych w chlorofil jarzyn lub krwistego mięsa; przy mlecznej dyecie zmniejsza się; w nadmiarze występuje w moczu gorączkujących, często równolegle z urobiliną oraz przy marskości i raku wątroby. Wielka obfitość haematoporfyriny zdarza się po stosowaniu sulfonalu i trionalu.

Szczawian wapnia i kwas szczawiowy (C_2 H_2 O_4) pochodzi po części z pokarmów (jak szpinak, szparagi, kapusta, miód, herbata, dalej klej, glykohol, kreatyna i kwas glykoholowy, korzeń rabarbaru i senna, a podług nowszych badań: cukier i wogóle wodany węgla, rozpadające się na kwas szczawiowy pod wpływem bakteryi), a głównie ma być produktem przemiany materyi, powstałym wskutek niezupełnego spalenia wodanów węgla.

Co do obydwóch możliwości zaczynają powątpiewać w ostatnich czasach. Dorosły człowiek, przy mieszanem pożywieniu, wydziela w moczu około 0,128 grm. kwasu szczawiowego. Większa część wprowadzonego do ustroju kwasu szczawiowego wydziela się z kałem i tylko niewielka ilość (do 15%) dostaje się do moczu. Otóż— pomimo wielu teoryi — widocznie żadna z wyszczególnionych wyżej substancyi pokarmowych, obfitujących w kwas szczawiowy, nie może wywołać oksaluryi bez udziału jakichś innych nieznanych nam przyczyn. Oxaluria, tak często zdarzająca się u wielu osób, *zwłaszcza nadmiernie i obficie jedzących*, uważana była za oznakę zwolnienia przemiany materyi lub za specyalną dyskrazyę. Zdaniem Senatora, oxaluria bynajmniej nie jest objawem zwolnionej przemiany materyi i niezupełnego spalenia; przyczyna tego częstego zaburzenia przemiany nie jest jeszcze wiadomą.

Wypadanie dużego osadu szczawianu wapnia nie oznacza wcale oxaluryi i dlatego też nawet z pewnością niewiadomo, czy oxalurya cechuje takie stany, jak hypochondria, spermatorrhea, podagra, otyłość lub cukrzyca, podczas których bywa nadmiar oksalatów w osadzie.

Wskaźniki moczu. Znaczenie rozbioru moczu dla celów klinicznych jest faktem ogólnie przyjętym. Dawniej zwracano głównie uwagę na absolutne cyfry prawidłowych składników, mianowicie na to, czy każdy ze stałych składników znajduje się w granicach normy pod względem ilościowym; obecnie zaś zwraca się nie mniejszą uwagę i na wzajemny stosunek poszczególnych składników, który ceteris paribus w moczu jednego osobnika bywa cechą bardziej stałą od liczb absolutnych, i dlatego też daje ściślejsze, w porównaniu z ostatniemi, pojęcie o odbywających się w ustroju sprawach. Zapoczątkowali określenie wskaźników Zülzer, Bouchard i Robin.

We wskaźnikach najwięcej uwydatnia się związek między moczem i ustrojem, od którego dany mocz pochodzi, bo o ile z absolutnej liczby każdego ze składników możemy sądzić, czy pokarmowe substancye, i jakie mianowicie, dostarczane są w dostatecznej lub nadmiernej ilości, o tyle znów wzajemny stosunek składników, czyli wskaźniki moczu, dają nam pojęcie, czy prawidłowo odbywa się w ustroju przeróbka tych substancyi, czy jednakowym podlegają one wpływom, lub też czy pewna jakaś część ich zmienia się w większym lub mniejszym stopniu od innych,— a także wskazują na związek między moczem a poszczególnymi narządami ustroju.

Weźmy przykład:

Jak wiadomo z badań Brouardela, ilość wytworzonego i wydzielonego w ciągu doby mocznika zależy od stanu komórek wątroby, jak i od krwiobiegu w tym narządzie. Ale sama jedynie absolutna ilość mocznika niemoże być wskaźnikiem czynności wątroby, na który składają się stosunek mocznika do kwasu moczowego (ponieważ przy tworzeniu się mocznika z amoniaku bierze też udział wodór kwasu moczowego) oraz stopień jadowitości moczu: *zmniejszona ilość mocznika przy równoczesnem wzmożeniu kwasu moczowego i zwiększonej jadowitości moczu wskazuje na rozstrój działalności wątroby.*

Podane przy wszystkich poszczególnych składnikach normy mogą podlegać pewnym ogólnym fizyologicznym wahaniom, zależnym albo od przyczyn zewnętrznych (skład pokarmów i sposób żywienia), albo też od wewnętrznych, indywidualnych, do których możnaby zaliczyć wiek, płeć, wagę, powierzchnię ciała i wzrost danego osobnika. Z pośród indywidualnych właściwości najważniejszym jest *wiek* danego osobnika. Jest to zupełnie zrozumiałem: okres budowy i rozwoju musi się różnić od wieku dojrzałego, zrównoważonego fizycznie, a tem bardziej od uwiądu starczego. Wszystkie zjawiska przemiany materyi odbywają się w dziecku energiczniej, aniżeli w wieku późniejszym (osiągając swego maximum między 5 a 10 rokiem życia); tyczy się to ilości dobowej, ciężaru gatunkowego, kwasowości, przemiany materyi azotowej i mineralnej. Na 1 kilo wagi dziecka zużywa się o $^1/_3$ azotu więcej i wytwarza więcej produktów od 1 kg. wagi osoby dojrzałej. W okresie uwiądu rozpad ma przewagę nad asymilacyą, następuje wzmożona mineralizacya elementów tkankowych, upośledzona przemiana materyi: mocznik zmniejsza się o połowę, wzrasta ilość niezupełnie utlenionych produktow, składniki moczu wydzielają się nierównomiernie, jadowitość moczu zmienia się.

Na ilość i skład moczu nie wielki wpływ wywiera *płeć*, absolutne cyfry są mniejsze u kobiety, aniżeli u mężczyzny, ale wskaźniki nie podlegają zmianom (dobowa ilość moczu kobiet jest mniejszą o 300 ctm. sz. i równocześnie mocz zawiera mniej stałych części organicznych i nieorganicznych). Natomiast większy wpływ na skład moczu wywierają czasosowe fizyologiczne stany kobiet, jak miesiączkowanie, brzemienność i karmienie dziecka. W okresie miesiączkowania spostrzega się nadmiar osadów w moczu, spadek azotu i mocznika, a przeciwnie, podczas brzemienności zwiększa się przemiana materyi; od 5 do 9 miesiąca tego okresu, w moczu stopniowo się zmniejsza ilość części stałych — równolegle z dojrzewaniem płodu.

Waga ciała (ilość „jednostek stałego białka“) jak i powierzchnia jego (utrata ciepła i natężenie energii znajdują się w ścisłym związku z nią) również nie mogą być bez wpływu na skład moczu.

Sposób określenia urologicznych wskaźników dąży do tego, aby znaleźć pewną teoretyczną jednostkę, czyli typ prawidłowego moczu dla wszystkich ludzi, nieza-

leżnie od wpływów zewnętrznych, ani też właściwości indywidualnych.

1) **Biologiczny wskaźnik Gautrelet'a** ma za zadanie przedstawić w postaci krzywej, w sposób graficzny, wahania się składników danego moczu, przyczem prawidłowa zawartość każdego składnika, oznaczona jest przez cyfrę 100 w postaci linii poziomej, krzywa moczu (cyfry ponad 100 wyrażają % zwiększenia, a poniżej 100 — zmniejszenia każdego składnika)

%	Ilość	Części stałe	Reakcya	Chlor	Mocznik	Kwas moczowy	Fosforany
130							
120							
110							
100							
90							
80							
70							

Istnieją też inne graficzne sposoby przedstawiania analizy moczu w postaci krzywej (tablice Liotarda i Boucharda).

2) **Wskaźnik Mehu:** stosunek części mineralnych do ilości wszystkich części stałych. Znaczny spadek pierwszych nie proporcyonalnie do wagi wszystkich części stałych, ma złe znaczenie prognostyczne w przebiegu cięższych chorób.

3) **Wskaźnik Bouvereta:** stosunek mocznika do chlorków = prawidłowo $^{25}/_{11}$ lub $^{2}/_{1}$, wzrasta przy hyperchlorhydrii, zmniejsza się przy hypochlorhydrii, ma więc dawać wskazówki co do wydzielniczych i chłonnych własności żołądka (wielu autorów powątpiewa o ścisłości tego wskaźnika).

O stanie odżywiania i natężenia przemiany materyi w danym ustroju sądzą ze stosunku mocznika do ilości chlorku.

Zdolność odżywcza i chłonna ustroju wyraża się przez normę ilości dobowej moczu + normę wydzielanych chlorków.

4) **Wskaźnik Zuelzera:** stosunek ogólnej ilości azotu do kwasu fosforowego =przy prawidłowych warunkach 100 : 17—20. Ten wskaźnik ma rzeczywiście nieocenione znaczenie przy badaniu stanu nerwowego; zwiększony ponad normę wskazuje na rozpad tkanki nerwowej (patrz *fosforany*, tamże p. o zjawisku, zwanem: „la loi de l'inversion des phosphates").

5) **Wskaźnik Lépine'a:** stosunek ogólnej ilości kwasu fosforowego do kwasu glicerynofosforowego (100 : 1). Kwas fosforowy, organicznie związany, stanowi około 1% ogólnego i — zdaniem niektórych autorów — tworzy się z lecytyny; znaleziono go 5—10 razy więcej przy gruźlicy z otłuszczeniem wątroby, delirium tremens i w niektórych przypadkach żółtaczki, duru brzusznego i zapalenia płuc; niezmienia się wskaźnik Lépine'a przy płonicy i odrze. Do ilościowego określenia kwasu glicerynofosforowego potrzeba 200 ctm. sz. moczu i 48 godzin czasu.

6) **Wskaźnik Zernera:** stosunek kwasu moczowego do fosforanów kwaśnych—prawidłowo 0,2—0,35. Za pomocą tego wskaźnika można określać prawidłowość wydalania kwasu moczowego; ostatni wypada w postaci osadu, jeżeli fosforanów kwaśnych jest zbyt mało w słabokwaśnym moczu, nawet przy absolutnie zmniejszonej zawartości kwasu moczowego (ma to miejsce zarówno in vitro, jak in vivo). Wskaźnik Zernera,—to niezmiernie ważna cecha, poprzedzająca objawy kliniczne,prrz rozpoznaniu i rokowaniu oraz sprawdzeniu zabiegów leczniczych przy arthritis i skazie moczowej.

Stosunek azotu do siarczanów = 13,5—14,0 jest też cechą dość stałą, spada przy niektórych cierpieniach nerwowych.

7) **Wskaźnik Baumann-Moraxa:** prawidłowość spraw fermantacyjnych w kiszkach określa się na mocy stosunku siarczanów do eterosiarczanów (10:1) i ilości wydzielonego indykanu. Przy gniciu białka w kiszkach bywa eterosiarczanów ponad 10% w stosunku do siarczanów oraz nadmiar indolu.

8) **Wskaźnik Brouardela;** stosunek mocznika do kwasu moczowego, stały niedobór pierwszego i równoczesny nadmiar drugiego wskazuje na niedomogę wątroby.

9) **Wskaźniki osmotyczne,** jako objaw sprawności i drożności nerkowej (p. wyżej „*krioskopia*“).

10) **Wskaźnik alkaliczności krwi Poehla:** stosunek ogólnej ilości fosforanów do fosforanów kwaśnych w moczu (1: 0,6 czyli 100 : 60). Stopień alkaliczności krwi jest, prawdopodobnie, jednym z najważniejszych czynników w sprawie odporności ustroju.

11) **Wskaźnik Robina:** stosunek azotu mocznika do ogólnej ilości azotu moczu (85 : 100), wskazuje na natężenie procesów utleniania, na utylizacyę białka; zmniejszony ten wskaźnik cechuje nagromadzenie się w ustroju szkodliwych dlań produktów wskutek niedostatecznego utleniania.

12) **Urotoksyczny wskaźnik Boucharda.** Znane są objawy zatrucia moczem (urotoxaemia i urosepsis), spowodowane zastojem jego w którymkolwiek odcinku dróg moczowych i zdolnością błony śluzowej dróg moczowych wsysania moczu i rozpuszczonych w nim substancyi (takiej zdolności śluzówka w prawidłowym stanie nieposiada wcale). Znane też są objawy mocznicy (uraemia), zależnej od zatrzymania jadów we krwi z powodu stanu zapalnego, zwyrodnienia lub niedrożności nerek. Łatwo więc można zrozumieć, że mocz, jako produkt wydzielniczy, musi zawierać prawidłową ilość składników przy normalnem wytwarzaniu się ich w ustroju; w przeciwnym bowiem razie substancye, niewydzielone przez ustrój, muszą szkodliwie nań oddziaływać. Jako wskaźnik jadowitości moczu, czyli zdolności nerek wyprowadzania jadów ze krwi, uważa się urotoksyczny wskaźnik Boucharda, t. j. określenie minimalnej dozy moczu, śmiertelnej dla królika i obliczonej na 1 kg. wagi tegoż. Wskaźnik prawidłowego moczu = 20—35 grm. dla dorosłego człowieka, a przy obliczeniu na 1 kg. wagi normalnego człowieka i 1 kg. wagi królika = 0,465. Jadowitość moczu nie znajduje się w stosunku prostym do nasycenia jego: pomimo większego nasycenia, nocny mocz bywa mniej jadowitym od dziennego. Mocz chorych na niedokrwistość jest silniej trującym od moczu zdrowych. Mleczna dyeta obniża toksyczne własności moczu, te ostatnie zmniejszają się od natężenia utleniania w ustroju (wdychanie tlenu, przebywanie na świeżem powietrzu).

Mocz gorączkujących (dur, płonica, gruźlica prosówkowa, zapalenie płuc) jest o $1^1/_2$ do 2 razy bardziej jadowity od moczu zdrowych.

W ciągu ostatnich kilkunastu lat, utrwalał się pogląd, że przyczyną jadowitości moczu s ą z w i ą z k i p o t a s o w e. Poehl odrzuca taki pogląd, uważając za przyczynę jadowitości moczu, zarówno jak i samozatrucia ustroju, t. z. l e u k o m a i n y (cholina, neuryna, betaina, muskaryna i mniej trujące kreatynowe i ksantynowe leukomainy wyższego rzędu): są to produkty rozpadu białka, zawierające azot, i stanowiące postacie przejściowe do mocznika. W normalnych warunkach leukomainy wydalają się z moczu drogą utleniania, które odgrywa rolę samoobrony ustroju przeciw nagromadzeniu się produktów przemiany materyi, a także wydzielają się z moczem w dużej ilości = 2,5‰, na dobę do 3,75 grm. Jeżeli stosunek ogólnego azotu do azotu mocznika (wskaźnik Robina) jest mniejszy od 100 : 85, wówczas w ustroju nagromadzają się leukomainy, następuje samozatrucie, warunkujące się niedostatecznem utlenianiem.

*

Niedostateczne utlenianie, o czem wielokrotnie wzmiankowaliśmy wyżej, wymaga kilku objaśnień.

Jeszcze do niedawnego czasu uważany był za pewnik pogląd Liebiga, że wszystkie ciała białkowe w ustroju—pod wpływem szeregu procesów chemicznych i głównie utleniania—podlegają rozpadowi, przyczem wydziela się zupełnie utleniony produkt mocznik oraz niezupełnie utlenione, przejściowe do mocznika, jakoto kwas moczowy, amoniak i substancye wyciągowe. Ze stosunku mocznika do ostatnich sądzono o natężeniu przemiany azotowej i procesów utleniania w ustroju, a wszelkie produkty azotowe uważano za różne stopnie utleniania jednych i tychże ciał białkowych.

Z wykryciem nuklein i protamin poglądy się zmieniły. Kwas moczowy i zasady purynowe nie są to produkty rozpadu białka wogóle, lecz bogatego w fosfór

ciała białkowego—nukleiny, zasadniczego składnika komórkowych jąder. Wszystkie białkany składają się z 3 grup ciał azotowych: grupy amidokwasów, protamin i nuklein. W ustroju przez hydratacyę białkany rozszczepiają się i utleniają, przyczem rozszczepienie każdej grupy odbywa się w odmiennym kierunku. Z pierwszych dwóch grup drogą stopniowej przemiany (mleczan amonu utlenia się do węglanu amonu), a następnie syntetycznie w wątrobie wytwarza się mocznik, z nuklein zaś stopniowo—kwas moczowy, którego pewna część w wątrobie idzie na wytwarzanie mocznika (por. wyżej wskaźnik Brouardela), a większa część wydziela się z moczem. Prócz tego, część mocznika wytwarza się i bezpośrednio przez rozszczepienie białka. Tak więc, zasady purynowe i kwas moczowy nie są to niezupełnie utlenione produkty rozpadu białka, jak mniemano dawniej.

O wzmożeniu procesów utleniania w ustroju możemy sądzić na mocy równoczesnego zwiększenia się w moczu mocznika, kwasu moczowego i fosforu; zmniejszenie się zaś tych związków w moczu przy równoczesnem zwiększaniu zasad purynowych wskazuje na osłabiony przebieg utleniania: przy badaniu więc przemiany materyi należy określać i azot ciał purynowych (purynometr).

Własności toksyczne moczu—w świetle nowszych badań (K. Hein. 1904)—zależne są nie od leukomainów i innych produktów niezupełnego utleniania, lecz od cząsteczkowego (molekularnego) nasycenia moczu i głównie od stosunku zdolnych do dysocyacyi cząsteczek do niezdolnych.

13. **Wskaźnik autora** (stosunek ilości składnika patologicznego, głównie białka, do ilości wydzielanej wody, przyjmując za normę 1 litr wody, podług formuły $\frac{a \times q}{1000}$, w której a—oznacza białko, q—dobową ilość moczu). Naprzykład, w ostrem zapaleniu nerek dobowa ilość moczu wynosi 200 ctm. sześć. i mocz zawiera 5‰ białka; niedobór w moczu wody, która wydzieloną być musi innemi drogami, wynosi w danym przykładzie ca. 800 ctm.³; w czasie choroby ilość dobowa waha się i wznosi, naprz., do 400 ctm.: wówczas absolutna cyfra białka wykaże nam tylko 2.5‰, ale stosunkowo do ilości wydzielanego moczu $\frac{a.\ q}{1000}$ może się nie zmienić, bo $\frac{2.5 \times 400}{1000} = \frac{5 \times 200}{1000}$, czyli stosunkowa ilość białka w pierwszym i drugim przypadku = 1, a zmienia się tylko ilość wody. Ten wskaźnik może mieć poważne prognostyczne znaczenie i uwydatnia przebieg choroby, przy równoczesnem uwzględnieniu absolutnej ilości białka, zależnej od dobowej ilości moczu.

Białko. Krew dorosłego człowieka zawiera według obliczenia Poehla w 6000 grm. surowicy około 80‰, tj. 480 grm. białka, które jest zasadniczą substancyą wszelkich zwierzęcych i roślinnych tkanek. Wyczerpanie się zapasu białka—to śmierć: nic więc dziwnego, że troską każdego lekarza przy łożu chorego jest, gdy ten dużo traci, a mało asymiluje białka, gdy zapasy ostatniego w ustroju wyczerpują się coraz więcej.

Mylnym był stary pogląd, jakoby obecność białka (serumalbuminy i serumglobuliny) w moczu wskazywała zawsze na cierpienie nerek. Obecność rozpuszczonego białka warunkuje się tem, że albo do niezawierającego go, prawidłowego, moczu dołączają się ciała, zawierające białko, po drodze poniżej nerek (śluz, ropa, krew, nasienie), jak to ma miejsce przy pyelitis, cystitis, gonorrhoea, spermatorrhea (*albuminuria spuria seu* pseudoalbuminuria),—albo też wydzielina sącząca się z nerek, już zawiera białko (*albuminuria vera* seu renalis),—albo nakoniec z obydwóch źródeł (*białkomocz mieszany),* gdy obok białka pochodzenia nerkowego znajduje się też białko z dolnych dróg moczowych. Domieszka 50 tysięcy ciałek ropnych w moczu odpowiada ca 1‰ białka. O pochodzeniu ostatniego decyduje inna część analizy moczu, mianowicie drobnowidzowe badanie osadu.

Do dzisiejszego dnia trwa spór o istnienie t. zw. *przypadkowego i fizyologicznego białkomoczu.* Jedni twierdzą, że obecność białka w moczu we wszelkich przypadkach wskazuje na pewną nieprawidłowość wydzielania (Moraczewski), że jest zawsze objawem chorobowym (Bartels), i że „najmniejsze ślady białka w moczu wskazują na zaburzenia kłębków nerkowych“ (Lecorché i Talamon). Według tej szkoły, białko niemoże przedostać się do moczu przez niezmieniony filtr nerkowy, a białkomocz zdarza się nie u osób zupełnie zdrowych, lecz tylko u pozornie zdrowych; to bowiem, co nazywamy zdrowiem, tj. ogólna równowaga czynności narządów trwa też i przy pewnej niedomodze jednego z nich;— a przeciwnie, absolutna doskonałość wszelkich

narządów zdarzać się może tylko wyjątkowo.

Inni znów, a pomiędzy nimi w pierwszym szeregu Senator, dowodzą, że w najprawidłowszym moczu zdarzają się ciała białkowe, i że każdy w pewnym stopniu nasycony mocz zawiera białko, co też Leube nazywa „białkomoczem prawidłowym“ i co wykryć można jedynie przy pomocy bardzo czułych odczynów.

Czasowy, przejściowy, fizyologiczny białkomocz zdarza się po fizycznych ćwiczeniach, podrażnieniach skóry (faradyzacyi), chłodnych kąpielach (wskutek zniżonej działalności skóry), wzruszeniach, silnej pracy umysłowej, obfitem przyjęciu pokarmów, wynosząc najwyżej 0,5‰ białka w moczu. U zdrowych żołnierzy po marszu zjawia się często białkomocz; J. Müller znalazł w 72% po uciążliwem chodzeniu białko w moczu, w tej liczbie u 58% badanych osób także różne wałeczki w dużej ilości i dużo też nabłonków nerkowych, a Giacosa u 20% cyklistów. Po wyskoku i używkach bywa przejściowy białkomocz z niewielką ilością wałeczków, białemi i czerwonemi krwinkami i nabłonkiem nerkowym; długotrwałe działanie tych bodźców wywołuje, zdaniem Penzoldta, długotrwałe zmiany. Między fizyologicznym a patologicznym białkomoczem niema ścisłej granicy: bywały przypadki, że pierwszy stopniowo przechodził w chorobę Bright'a. Białkomocz przypadkowy u pozornie zdrowych ludzi z przemęczenia lub po wytężonej pracy zdarza się najczęściej w dzień, przytem moczu wydziela się mało, mocz o wysokim ciężarze gatunkowym obfituje w sole; wałeczków niema. Vieillard objaśnia to zjawisko w ten sposób: mocz zawiera mało wody i dlatego prawa osmozy w kłębkach są zmienione; prócz tego działają ujemnie na filtr nerkowy toksyny, wytwarzające się w warunkach fizyologicznych.

Fizyologicznemi danemi objaśnia się białkomocz nowonarodzonych (w ciągu pierwszych 8—10 dni życia), w okresie dojrzewania płciowego *(albuminuria adolescentum)*, oraz białkomocz u kobiet ciężarnych i w ciągu 48 godzin po połogu (zdarza się do 40% kobiet w tych stanach), ale białkomocz starców jest oznaką zwyrodnienia narządu wydzielniczego.

Od powyższej postaci odróżnia się *białkomocz okresowy (cykliczny)* młodzieńczego wieku, cechujący się albo pewną peryodycznością—zdarza się głównie w dziennej porcyi, w postaci napadów w określonej porze dnia, albo też występujący tylko przy stojącej pozycyi ciała *(albuminuria orthostatica)*. Ilość białka dochodzi do 1‰, zdarza się u mężczyzn, jak i u kobiet, zwłaszcza u osobników nerwowych i bezkrwistych i zależy od przekrwienia charakteru biernego w nerkach, od zaburzeń układu naczynioruchowego. Przy cyklicznej albuminuryi białko występuje w moczu najczęściej między 12—1 w południe, czasami i po raz drugi między 7 a 11 wieczorem (cykl podwójny).

Między fizyologicznym a patologicznym białkomoczem niemoże być ścisłej granicy, jak to dowodzi powyższy rzut oka. Niezawsze może wyjaśnić te zwikłane stosunki nawet ilość białka, którego nader małe ilości (mniej niż 0,5‰, ślady, minimalne ślady, a nawet zupełny brak—albuminuria intermittens et remittens) cechują niektóre cierpienia nerek, jako-to śródmiąższowe, przewlekłe miąższowe zapalenie i przekrwienie nerek, tj. mniejsze ilości od zdarzających się przy białkomoczu fizyologicznym.

Nieokreślony charakter posiada *białkomocz trawienny* (bez wałeczków) który — zdaniem Vieillarda — bywa żołądkowego, wątrobianego i kiszkowego pochodzenia. Białko w ilości do 0,6—0,8‰ występuje:

po spożyciu niektórych rodzajów białka (np. kurzego),

niekiedy u osób zdrowych na wysokości aktu trawienia,

u chorych na rozszerzenie żołądka,

w czasie uporczywych biegunek (ischaemia renum),

współrzędnie z nadmiarem indolu i eterosiarczanów przy niedrożności kiszek i przy nieprawidłowej (wzmożonej) czynności wątroby.

Jest dużo przyczyn białkomoczu patologicznego, lecz wszystkie podlegają kilku zasadniczym punktom:

1) Białkomocz wskutek cierpień systemu nerwowego (białka do 0,6%): stany depresyi, psychozy, porażenia niektórych części mózgu, napady epileptyczne, apopplexia, delirium tremens.

2) Zmiany chemiczne krwi i wpływy toksyczne. Tu możnaby wymienić ciężką niedokrwistość, leukaemia i pseudoleukaemia, gnilec (nawet bez krwawień), cięższe lub długotrwałe przypadki cukrzycy i żółtaczki, dalej *albuminuria febrilis*, choroby zakaźne (toksyny), środki drażniące (terpentyna, kantarydyna), otrucia (arsen, rtęć, fosfór, ołów, antymon, alkohol, kwasy mineralne).

3) Zmiany krwi ogólne (choroby serca i niektóre cierpienia płuc) i przyczyny miejscowe mechaniczne w nerkach (kamienie, nowotwory); przy tem białkomocz bywa zwykle mały, nie wyżej 0.1—0.2% i równocześnie występują w moczu erytrocyty i wałeczki w niewielkiej ilości.

4) Cierpienia nerek. Narówni z innemi chorobami zakaźnemi, i syfilis może powodować toksyczne podrażnienie nerek, przyczem mogą być dotknięte zarówno miąższ nerek, jak i tkanka śródmiąższowa (Wacł. Sterling); białko najczęściej występuje w okresach wczesnych, wkrótce po wysypce, trwa przez pewien czas i znika, rzadziej zdarza się podczas nawrotów. W trzeciorzędnym okresie Gerhardt znajdował pepton, a według Peehla $^2/_3$ wszystkich luetyków cierpi na lekką peptonuryę. Nie ulega też wątpliwości, że alkoholizm pociąga za sobą uporczywy białkomocz, co zależeć ma zarówno od bezpośredniego wpływu wyskoku na serce i nerki, jak i od nadmiaru płynu (piwo) i wynikających stąd raptownych zmian krwiobiegu i wzmożonej czynności nabłonka nerkowego. Co do innych trucizn, to fosfór powoduje tłuszczowe zwyrodnienie tegoż nabłonka, a terpentyna i kantarydyna bezpośrednio sprowadza stan zapalny.

O semiotycznem znaczeniu moczu w rozpoznawaniu chorób nerek będzie mowa niżej przy badaniu drobnowidzowem osadu. Stosunkowo mały, ale uporczywie trwający białkomocz w chorobach nerek powoduje nieraz cięższe skutki, aniżeli czasowo lub przejściowo nadmierna ilość białka (Vieullard). W rozpoznawaniu różnych cierpień nerkowych—przy uwzględnieniu badania drobnowidzowego—nie pozbawioną jest znaczenia i ilość wydzielonego białka:

1) przy przekrwieniu nerek — ślady do 0.5‰.
2) przy zapaleniu miąższowem ostrem—odsetka białka (albuminy z domieszką globuliny) waha się w szerokich granicach, 1 do 5‰, w ciągu doby może wynosić 20 grm. i więcej.
3) przy zapaleniu miąższowem przewlekłem —ilość zmienna = od minimalnych śladów do 1‰.
4) przy zapaleniu śródmiąższowem—ślady.
5) przy zwyrodnieniu skrobiowatem—duża ilość, zwłaszcza globuliny.

Jeżeli do zapalenia śródmiąższowego dołącza się cystitis, to bez drobnowidzowego badania osadu pierwsza choroba bywa nierozpoznaną. U ludzi, posiadających zdrowe nerki, obfite spożywanie jaj surowych zazwyczaj wywołuje nieznaczny białkomocz, u nefrytyków zaś zwiększa ilość wydalanego z moczem białka i drażni schorzały nabłonek nerkowy.

Dotychczas rozpatrywaliśmy wydzielanie się w moczu serumalbuminy i serumglobuliny, ale w patologicznych przypadkach mocz może zawierać jeszcze inne ciała białkowe—nukleoalbuminę, mucynę, albumozy, pepton, włóknik i haemoglobinę.

Nukleoalbumina i mucyna. Z substancyi białkowych najczęściej zdarza się w moczu mucyna, w minimalnych śladach nawet w prawidłowym moczu, tworząc lekki osad—t. zw. „nubecula", a w większej ilości (mucinuria) wydziela się przy wielu chorobach, jako-to: cystitis, gonorrhoea acuta et chronica (w postaci „nitek"), nephritis (w postaci cylindroidów), w przebiegu ostrych chorób gorączkowych (płonica i błonica), a także po stosowaniu drażniących leków, kantarydyny, olejku terpentynowego i t. d.

Blizką do mucyny, choć nie identyczną z nią, jest nukleoalbumina, zawierająca fosfór: obecność jej dowodzi rozpadu komórek; w większej ilości znajdowano ją przy leukaemii i u ikterycznych.

Albumoza, przejściowy produkt hydratacyi białka, nie zdarza się w prawidłowym moczu, lub może tylko w minimalnych śladach; również niema jej we krwi (Neumeister). Albumozurya bywa:

1) rzeczywista {pokarmowa, tkankowa, krwiopochodna,
2) rzekoma.

Albumozurya rzeczywista pokarmowa bywa wtedy, gdy warunki wchłaniania w żołądku i kiszkach są nieprawidłowe, naprz. w razie obecności owrzodzeń, wskutek czego albumozy nie mogą w ściankach kiszek przeistaczać się w białko. Alb. tkankowa ma miejsce w zależności od rozpadu komórek, zwłaszcza leukocytów. Możliwem jest, że niekiedy podczas chorób nerkowych albumozy wytwarzają się w samych nerkach. Zjawiają się w moczu często współcześnie z białkiem, czasami uprzedzają białkomocz lub trwają po ustaniu białkomoczu; obecność ich w ostatnim przypadku może służyć poniekąd za dowód, iż nerki nie powróciły jeszcze do stanu normalnego, w pierwszym zaś—są zwiastunem białkomoczu. Opisywano albumozuryę po otruciu fosforem, wprowadze-

niu do ustroju większych ilości gwajakolu i antipyriny, wstrzykiwaniu starej tuberkuliny, nalewki jodowej i in. Co do działania tuberkuliny to objaśniają albumozuryę wyługowaniem albumoz z ognisk gruźliczych do krwiobiegu. Halpern sądzi, że albumozurya i gorączka nie znajdują się w ścisłym związku.

Ważniejsze znaczenie zdaje się mieć t. zw. *albumozurya Bence-Jonesa* (heteroalbumoza), przy której wydziela się obfitość albumozy do 6—7% przy cierpieniach szpiku kostnego (myeloma) i mięsaka kości (sarcomatosis).

Fibrina samoistnie wydziela się rzadko w moczu w postaci fibrinuryi, częściej tworzy się przy staniu moczu, zawierającego krew. Fibrinuria bywa przy gruźlicy, błonicy i skrobiowatem zwyrodnieniu nerek i miedniczek nerkowych i wogóle w daleko posuniętych stanach zapalnych narządów moczowych, a także przy otruciu kantarydyną.

Haematuria i haemoglobinuria, pierwsza przy obecności erytrocytów w moczu, druga zaś oznacza obecność w nim wyługowanego barwnika z krążków krwi czerwonych, których bądź niema wcale bądź też jest bardzo mało. Barwa moczu, zawierającego krew, waha się od bladej (różowy osad) do różowej, mięsnej, krwistej, nawet ciemnobrunatnej, a przy dłuższem staniu przechodzi w brudno-brunatny, później ciemno-zielony odcień. Obecność krwi w moczu jest objawem chorobowym, z wyjątkiem:

1) gdy jest przypadkową domieszką (haemorroidy, menstruatio, plwocina);
2) gdy występuje zastępczo (hysteria) lub po fizycznem zmęczeniu;
3) przy równoczesnym obfitym osadzie oksalatów.

Pod względem pochodzenia odróżniamy:

1. *haematuria renalis*:
   nephritis acuta et parenchymatosa,
   silne podrażnienie nerek kantarydyną, olejkiem terpentynowym, sublimatem i t. p.
   diatesis haemorrhagica (haemophilia, gnilec, morbus maculosus Werlhofii, choroby zakaźne o ciężkim przebiegu),
   złośliwe nowotwory, zawał lub zakrzep.
2. *krwawienie z miedniczek nerkowych i moczowodów:*
   kamienie i piasek moczowy (lithiasis) przy równoczesnych objawach pyelitis,
   gruźlica.
3. *haematuria vesicalis i krwawienia z szyjki pęcherza:*
   lithiasis, guz lub ropne zapalenie.
4. *haematuria uretralis.*

Przy ujawnianiu przyczyny krwawienia zawsze należy mieć na uwadze możliwość gruźlicy lub raka; w pierwszym przypadku, o ile znaleziono laseczniki Kocha, niezbędnem jest różniczkowanie ich od innych kwasoodpornych bakteryi. Co do umiejscowienia krwawienia, to określa się je różnymi sposobami klinicznemi i za pomocą drobnowidzowego badania osadu.

Haemoglobinuria ma miejsce przy rozpadzie dużej ilości czerwonych krążków krwi, naprz. po wstrzykiwaniu krwi i surowicy odmiennego gatunku zwierząt; odróżniamy:

1. *haemoglobinuria paroxismalis* (silne oziębienie, chłodne kąpiele, uciążliwe pochody) u osób pozornie zdrowych i luetyków.

2. *h. toxica* wskutek rozpadu erytrocytów w samych naczyniach pod wpływem różnych trucizn (kali chloricum, gliceryna, arszenik, naphtol, karbol, kwas pyrogallusowy, garbnikowy, solny lub siarkowy, siarkowodór, nawet woda destylowana!) oraz jadów bakteryjnych (ciężkie choroby zakaźne).

3. haemoglobinuria wskutek znacznych oparzeń.

Chyluria i lipuria. Obecność tłuszczu w moczu (o ile nie jest przypadkowem zanieczyszczeniem z naczynia, zgłębnika, odbytnicy i t. p.) nadaje ostatniemu wygląd mleka (chyluria) lub zjawia się w postaci tłustych kropli na powierzchni (lipuria). Tłuszcz w moczu prawidłowym zdarza się rzadko u człowieka; częściej u zwierząt. W Indyach, Egipcie i niektórych miejscowościach Brazylii i Japonii przyczyną tego zjawiska bywają pasorzyty we krwi i limfie—filaria sanguinis et distomum haematobium, ale i u kilkudziesięciu osób, które nigdy Europy nie opuszczały, opisano chylurię pasorzytniczego pochodzenia. Co do innych przyczyn tego zagadkowego zjawiska, to odróżnia się:

1) *chyluria haematogen.* wskutek nadmiernej zawartości tłuszczu we krwi (z pożywienia, zabiegów leczniczych, przy złamaniach kości z porażeniem mózgu kostnego, eclampsia położnic, rozpad tkanek lub nowotworów, cukrzyca, alkoholizm, gruźlica, otyłość, otrucia fosforem.

i 2) *z narządów moczowych* przy tłuszczowem zwyrodnieniu i rozpadzie nerkowych nabłonków, ropnych ciałek i nowotworów.

W a l d v o g e l i B i c k e l, na mocy szczegółowego i długotrwałego badania przypadku chyluryi u 39 letniej kobiety, skłaniają się do zdania Claude-Bernarda, Engela, Littrego i Robina, że chyluria stanowi następstwo nadmiernej zawartości we krwi składowych części mleczka, których krew nie jest w stanie należycie zużytkować. Ta niesprawność krwi niekoniecznie rozciągać się musi na wszystkie części składowe, a to nam tłomaczy, dlaczego w niektórych przypadkach obok białka i tłuszczu znajdują się jeszcze w moczu zaczyny włóknikowe, w innych tylko białko. Występowanie chyluryi w późnych godzinach dnia i w nocy wytłomaczyć można tem, że wtedy właśnie sprawy utleniania w ustroju odbywają się z małą energią, albo też—że po przyjęciu największego posiłku dowóz mleczka do krwi jest najobfitszy.

Diazoreakcya Ehrlicha. Ten odczyn—podług Ehrlicha:

1) nigdy nie zdarza się u osób zdrowych;

2) prawie zawsze bywa przy durze brzusznym i plamistym i przy odrze; nie ma go podczas duru o słabym przebiegu;

3) w cięższych przypadkach gruźlicy płuc odczyn Ehrlicha bywa bardzo często, a dłuższe zjawianie się reakcyi jest złym prognostykiem nawet pomimo bezgorączkowego przebiegu choroby; również źle rokuje diazoodczyn w późniejszych okresach wad serca i przy leukaemii.

Jakkolwiek przyczyna tej reakcyi nie została wyjaśniona (toksyny bakteryi? leukocytoliza? rozpad białka?), znaczna większość badaczów przypisuje diazoreakcyi bardzo ważne rozpoznawcze znaczenie przy durze, odrze, płonicy, cukrzycy, róży, grypie i ciężkiej postaci gruźlicy płuc, inni znów —widzą w tem wskazówki prognostyczne w przebiegu chórób zakaźnych lub objawy wtórne zależne od zakażenia mieszanego. Rokowanie przy zapaleniu opon mózgowych N i s s e n stawia zależnem od diazoodczynu, a dodatni wynik ostatniego w Inst. Kocha uważany był za przeciwskazanie do stosowania tuberkuliny w gruźlicy płucnej, Tenże odczyn ma wyjaśnić pochodzenie wysypki (lekarstwa i pokarmy, czy ostra choroba zakaźna?).

Niektóre lekarstwa, jak morfina, opium, chryzarobina, naftalina i dionina, mogą powodować zjawienie się diazoodczynu w prawidłowym moczu, a inne znów, do których zalicza się fenol, krezol, salol i grupy pokrewne, przeszkadzać w wytwarzaniu się tego objawu: należy więc przy przesyłaniu moczu do rozbioru notować, jakie lekarstwa otrzymuje chory.

Nowy odczyn Ehrlicha z dimethylamidobenzaldehydem ma miejsce w przypadkach zaburzeń żołądkowo—kiszkowych charakteru zapalnego lub zależnych od nowotworów, a także w przebiegu różnych chorób zakaźnych i występuje często jednocześnie z diazoodczynem, przyczem mocz posiada wysoki ciężar właściwy (1028—1032).

Cukier (glukoza) $C_6H_{12}O_6$, czyli inaczej cukier gronowy, znajduje się stale w soku komórek wątroby, we krwi i w limfie w ilości nieznacznej. Rozróżniamy następujące cukry: 1) glukozy (cukier gronowy, lewuloza i galaktoza), 2) pentozy (arabinoza, ramnoza, ksyloza) i 3) sacharozy czyli trzcinowce (sacharoza, laktoza, maltoza). Wszystkie cukry należą do alkoholi i jako takie łączą się z zasadami (sacharaty). Glukozy łączą się z fenilhydrazynem i posiadają własności redukujące.

Setki spostrzeżeń „cukru“ w moczu przy najrozmaitszych stanach, jak i prawidłowych warunkach objaśniają się tem, że każdy mocz posiada własności redukujące wskutek zawartości kwasu moczowego, kreatyniny i kwasu glikuronowego, zwłaszcza po obfitem pożywieniu mięsnem, przy gorączce i od innych czynników. Normalny mocz może zawierać 0,02—0,05% cukru lub mniej, rzadko więcej. Znanym jest jednak cały szereg ciał bezazotowych w moczu, i dlatego też zawsze koniecznem jest rozstrzygnięcie kwestyi, z jakim węglowodanem mamy do czynienia (cukier gronowy, glikogen, inozit, cukier mleczny, pentoza, lewuloza, maltoza, kwasy glikuronowe).

Jeżeli cukru zawiera się w moczu więcej nad 0,1% (procentum), wówczas mamy już do czynienia z cukromoczem inaczej glykozurią, która bywa:

glucosuria { 1. alimentaris. 2. toxica. 3. diabetica.

Za *cukromocz pokarmowy* uważamy taki stan, gdy człowiek zdrowy po spożyciu 100—150 grm. na czczo cukru gronowego lub trzcinowego po upływie $^1/_2$ do 1 godziny wydziela go w moczu; zjawiska tego niema u zdrowych osobników po spożyciu ciał krochmalowych. Rozróżnia się glucosuria e saccharo i gl. ex amylo. Według Noordena, cukier wydziela się w moczu po jednorazowem spożyciu 120 grm. cukru mlecznego, 150—200 gronowego i około 150 owocowego; mannoza, lewuloza, sorboza, maltoza, cukier trzcinowy i mleczny zjawiają się w moczu po godzinie, najobficiej wydalają się w ciągu 2—4 i giną po 8—10 godzinach—po jednorazowem spożyciu 100 grm. cukru.

Ustrój zarówno djabetyka jak i człowieka zdrowego najobojętniej zachowuje się względem lewulozy, następnie idzie laktoza, krochmal, maltoza, sacharoza, glykoza i nakoniec galaktoza. Cukromocz pokarmowy głównie zależy od: 1) ilości cukru, który z kiszek dostaje się do dróg limfatycznych i 2) od drożności nerek; w mniejszym stopniu zależy od osłabionej zdolności krwi i tkanek do spalania cukru; niektórzy nawet zupełnie odrzucają ten ostatni czynnik. Według teoryi Ginsberga, przy przepełnieniu kiszek obfitą masą płynów i roztworów cukru, część jego dostaje się nie do krwi, lecz bezpośrednio do dróg limfatycznych, wskutek czego pewna część cukru nie przechodzi do wątroby, omija ją i dostaje się do krwi, a ztąd—jeżeli nadmiar jest duży—i do moczu.

Oczywiście, nie u każdego człowieka zdrowego można spostrzegać cukromocz pokarmowy: niektórzy autorzy, jak Colwat stawiają glycosuriam aliment. e saccharo w związku z chorobami wątroby. Takie stany, jak zatrucia wyskokiem, ołowiem, fosforem, nitrobenzolem i t.p., dalej rozlane cierpienia mózgowe, choroba Bazedowa i nerwice urazowe cechują się tem, że przy nich cokolwiek większe ilości spożytego cukru niezwłocznie pociągają za sobą cukromocz. Cukromocz pokarmowy pochodzenia urazowego Haedke stwierdził u 15 na 25 chorych, którzy podlegli urazowi. Wbrew dawniejszym poglądom, W. Pick sądzi że cukromocz u chorych na łuszczycę (psoriasis) należy do rzadkich zjawisk.

Cukromocz pokarmowy, jako objaw przejściowy, łatwo można odróżnić od moczówki cukrowej. Co do cukromoczu przy chorobach gorączkowych, to częściej wydziela się nie cukier gronowy, lecz kwas glykuronowy.

Cukromocz toksyczny—*glycosuria toxica*—bywa:

1. u osób gorączkujących;

2. po obfitem przyjęciu alkoholu, szampańskiego (0,1—03 cukru) i piwa zwłaszcza na czczy żołądek;

3. po niektórych substancyach trujących, jak kwas salicylowy, morfina, aceton, chloralamid chloralhydrat, amylnitrit; przy otruciu fosforem, atropiną, uranem, morfiną, nitrobenzolem (Bondi); Noorden widział raz cukromocz po użyciu secale cornutum.

Przemijające wydzielanie się cukru w moczu powodują też tlenek węgla, kurara, strychnina, aceton i eter, wprowadzony drogą oddechową (doświadczenia Seeliga u psów); przy jednoczesnem wprowadzeniu eteru i tlenu, cukier się nie wydziela. Według teoryi Aruki i Hoppe-Seylera wydzielanie cukru wynika z braku tlenu.

Dzięki zaznajomieniu się w ostatnich czasach z kwasem glykuronowym, można powątpiewać, czy niektóre przypadki t. zw. „cukromoczu", nie są wydzielaniem się kwasu glykuronowego, jak to ma miejsce w wielu chorobach gorączkowych i po zatruciu morfiną.

Glycosuria nervosa występuje przy słynnem ukłuciu dna komory czwartej, t. zw. piqûre Claude Bernarda (do 2—3% cukru wydziela się w ciągu kilku dni), równocześnie bywa poliuria, indoxyluria i albuminuria. Meyer dowodzi, że tabes może powodować porażenie jądra na dnie 4-ej komory i cukromocz (tabetycze piqûre); że tabes może się kojarzyć z cukrzycą stwierdzili liczni autorzy. Cukromocz zdarza się też przy porażeniu pewnych ośrodków w rdzeniu przedłużonym i kręgowym, podrażnieniu splotu śródbrzusznego, plexus celiacus i ośrodkowego odcinka nerwów trzewiowych. W rdzeniu mają istnieć ośrodki, podniecające wydzielanie cukru i inne, wstrzymujące wytwarzanie się jego.

Wodany węgla w ustroju pochodzą poczęści z wprowadzonych z pokarmami, a poczęści jako pośrednie produkty rozkładu białka, którego cząstka—zanim się rozpadnie na ostateczne swe produkty, t. j. kwas węglany i wodę — musi przejść

przez okres węglowodanu, cukru resp. glikogenu. W sokach ustroju, przeważnie we krwi, znajdujemy z wodanów węgla prawie wyłącznie cukier, ale tylko w ilości nie przewyższającej 0,3%: z przekroczeniem tej granicy (przecukrzenie krwi, hyperglykaemia) cukier ze krwi przechodzi do moczu.

Jeżeli to zjawisko jest stałem, to mamy do czynienia z *moczówką cukrową (diabetes mellitus)*. Cukier gronowy, stale wydzielający się w moczu djabetyków, pochodzi albo z węglowodanów pokarmowych albo w cięższych przypadkach z białka pokarmowego i tkanek ciała; tworzy się także drogą odszczepienia grupy węglowodanów z ciał białkowych, oraz drogą syntetyczną z produktów rozpadu białka. Jak stwierdzono, nukleiny zawierają do 30% węglowodanów mucyna do 30% amidoglukozy. Wcale nie zawierają grupy węglowodanów, kazeina, wittelina i żelatyna. Minkowski karmił zwierzęta, po usunięciu im trzustki, pokarmami z zupełnem wykluczeniem węglowodanów i dowiódł, że źródłem wytwarzania cukru w ustroju jest białko. Według Noordena i Rumpfa, cukier resp. glikogen może tworzyć się także z tłuszczów. Drudzy, jak Hesse, twierdzą, że ilość przyjmowanych tłuszczów nie wpływa na odsetkę wydalanego cukru, Naunyn za źródło uważa jedynie białko, a Rosenquist—jedynie tłuszcze!

Przy moczówce cukrowej ilość cukru w moczu waha się od kilku gramów aż do 1½ kilo dziennie, od 1 do 12%, a nawet spostrzegano do 20% cukru! Ale równocześnie trzeba zwracać uwagę na ilość dobową moczu, co w cukrzycy ma niezmierną wagę: 5% cukru przy 2 litrach dziennie daje 100 grm., a 2% przy 6 litrach 120 grm. cukru. Najlepiej te stosunki obliczać podług zaleconego wyżej wskaźnika $\frac{a \times q}{1000}$: w pierwszym przypadku ten wskaźnik=10, w drugim=12.

Prócz zawartości cukru, mocz djabetyków wyróżnia się nadmierną dobową ilością, do 3—5 i więcej litrów (kol. Bełżyński spostrzegał do kilkunastu, a Bence-Jones do 28 litrów na dobę); taki mocz jest mocno—kwaśny, blady i prędko zaczyna opalizować. Co do ciężaru gatunkowego, to wogóle jest bardzo wysoki, ale nie zawsze waha się równolegle z odsetką cukru; mylnem jest określanie % cukru na mocy ciężaru gatunkowego, jak mylnym też jest podział cukrzycy na lekką (niżej 2%), średnią (2—5) i ciężką (powyżej 5% cukru). Doświadczenie codzienne poucza, że nieraz zdarza się w moczu 6—8% cukru w pewnym okresie lub nawet tylko w pewnej porcyi moczu, a w następnych odsetka odrazu spada do 1—½%. Powszechnie autorzy zgadzają się na to, że przy klasyfikacyi należy raczej zwracać uwagę na wpływ diety, a mianowicie czy cukier pochodzi tylko z węglowodanów pokarmowych, czy też wydziela się pomimo djety bezmącznej (syntetyczne tworzenie się cukru w ustroju); ostatnia cecha oznacza ciężki rozstrój przemiany materyi, z czem zwykle kojarzy się wydzielanie acetonu, kwasów acetooctowego i β. oksymasłowego.

Cukrzyca bywa nietylko u osób dorosłych, ale także—choć rzadziej—zdarza się u dzieci, zwłaszcza dziewczynek. Diabetycy wydzielają cukier w moczu i kale (Rössler). Wydalanie cukru nieodbywa się równomiernie w ciągu doby: największą odsetkę cukru zawiera zwykle mocz ranny i po jedzeniu. Pragnienie i największą ilość moczu przy cukrzycy można objaśnić drogą kryoskopową: w przebiegu cukrzycy mamy hyperglykemię; obecność cukru wywołuje wzmożenie napięcia osmotycznego krwi; dążąc do wyrównania zwiększonego ciśnienia, krew odejmuje wodę tkankom, układ krążenia przepełnia się i wydala nadmiar przez nerki—stąd powiększona ilość moczu; woda, odjęta tkankom, musi być jednak im zwrócona—stąd uczucie pragnienia.

Co do patogenezy moczówki cukrowej to niektóre objawy, jak poliuria i polidipsia są stałemi, a inne nie mają przyczynowego z nią związku, lecz często tylko znaczenie prostej koincydencyi, zwłaszcza to dotyczy zaburzeń nerwowych i sfery umysłowej. Bezwątpienia jednak, że gościec, otyłość i miażdżyca mają pewien przyczynowy związek z cukrzycą. Białkomocz należy do częstych zjawisk u diabetyków, przeważnie ślady, z początku choroby bywa to tylko objaw przemijający, który znika i znów pojawia się kilkakrotnie, zanim stanie się objawem stałym.

Nadzwyczajnie ciekawem zjawiskiem jest ta okoliczność, że równocześnie z wystąpieniem białka w moczu, odsetka cukru spada bardzo znacznie; nieraz zdarza się, że cukier spada do śladów, czasami do 0, a na pierwszy plan występuje białko w ilości do 1‰ i więcej, oraz elementy nerkowe. To zjawisko daje się spostrzegać bardzo często i jest naukowo uzasadnionem przez prace Schupfera i in., lecz stale budzi niedowierzanie wśród czytają-

cych analizy, gdy zamiast cukru znajdują białko i objawy nerkowe! Również odsetka cukru znacznie spada w czasie chorób gorączkowych, jak i w ropnem zapaleniu pęcherza (działanie na cukier bakteryj czy też glykolitycznego fermentu ciałek ropnych). Według Schupfera, białkomocz w cukrzycy mogą wywołać następujące czynniki: 1) nadmierna czynność, 2) śpiączka cukrzycowa, 3) zapalenie pęcherza moczowego lub miedniczki nerkowej, 4) nadmierne spożywanie jaj, 5) działanie toksyn na nerki, 6) przekrwienie, 7) śródmiąższowe zapalenie i 8) wiąd nerek.

Wydzielanie się cukru w moczu jest proporcjonalne do wydzielanego azotu, mocznika i kwasu fosforowego: prawie zawsze bywa azoturia, a do 17% przypadków—i phosphaturia. Między ilością wydzielanego z moczem cukru, nie pochodzącego z pokarmów (D) a ilością wydzielanego azotu (N) zachodzi dość stały stosunek 28:1. Wbrew powyższym twierdzeniom francuskich autorów, v. Noorden twierdzi, że niema specyficznej dla cukrzycy azoturyi, lecz tylko w wyjątkowych przypadkach—w okresie końcowym moczówki lub poprzedzającym śpiączkę zachodzi nieprawidłowy rozpad białka. Diabetycy skłonni są też do strat wapna. Bywają też takie przypadki diabetu, gdy % wydzielanego cukru jest stale jednakowym i małym—nie wyżej 1%, lecz przytem bywa indikanuria i oxaluria (nadmiar spożywanego białka). W moczówce cukrowej znacznie się zmieniają wskaźniki. Tak naprzykład, osmotyczny wskaźnik Poehla z 40 spada do 23 i niżej, wskutek czego praca nerek z 16 zbliża się do 0. Natężenie procesów utleniania i utylizacya białka, czyli wskaźnik Robina wzrasta do 87:100. Wskaźnik demineralizacyi (t.j. stosunek soli moczowych do części stałych za wyłączeniem cukru) z 30 podnosi się do 40—45%.

Cukrzyca nie jest cierpieniem jednego narządu, lecz prawdopodobnie kilku organów (wątroby, trzustki, nerek i układu nerwowego) z następczem pojawieniem się cukromoczu. Od czasów Mehringa i Minkowskiego odróżniamy też t. zw. *cukrzycę trzustkową:* wycięcie trzustki powoduje wydzielanie w moczu cukru gronowego w ilości do 10%, kwasu acetooctowego, β oksymasłowego, acetonu, oraz śladów pentozy; równocześnie bywa poliuria, polyphagia i kachexia, a także zanik glykogenu wątroby. Zdarzający się u diabetyków (ca. 20%) zanik trzustki, zwyrodnienie glikogenowe nabłonka nerkowego a także zwyrodnienie gruczołu przyusznego niektorzy uważają za objawy wtórne, a inni za pierwotne. Zwłaszcza zwracają uwagę na zanik wysepek Langerhansa, przedstawiających się wpostaci małych grudek w zrazikach trzustki. Na 23 badania trzustki u ludzi zmarłych na cukrzycę, Schmidt tylko w 2 przypadkach znalazł wyraźne zmiany w wysepkach bez zajęcia innych części trzustki, mianowicie w jednym—zwyrodnienie szkliste, a w drugim—ostre zapalenie śródmiąższowe. Przy cukrzycy trzustkowej mamy do czynienia z wybitnem powiększeniem ilości cukru we krwi — z przecukrzeniem krwi, hyperglicemią. Odwrotnie, *cukrzyca* t. zw. *floridzynowa* (po przyjęciu floridzyny per os lub po wstrzyknięciu podskórnem) tem się cechuje, że przytem niema wcale hyperglykaemii, lecz przeciwnie, bywa hypoglykaemia, cukier zatem nie pochodzi ze krwi. Udział w tem zjawisku biorą głównie same nerki: po zastrzyknięciu floridzyny bezpośrednio do arteryi nerkowej, cukromocz zjawia się najprzód w moczowodzie odpowiednim i dopiero po upływie pół godziny pokazuje się cukier w moczu z przeciwległej nerki (Zuntz). Prawdopodobnie floridzyna rozkłada się w nerce na phlorozę (ciało pokrewne glukozie) i phloretynę. Doświadczalnie udział nabłonka nerkowego w powstaniu glukozuryi stwierdzonym został wielokrotnie, ale co do człowieka nie przez wszystkich badaczów jest uznanym. *Cukromocz nerkowy* polega na zwiększonej drożności nerek względem cukru. Koffeina, diuretina i teobromina wywołują u królika hyperglikemię, silną diurezę i czasowy (do 2%) cukromocz (*glycosuria diuretica*). Wstrzykiwanie do krwi normalnego wyciągu z nadnercza zwiększa % cukru we krwi i powoduje cukromocz. Bywa też zmiana przesączających własności nabłonka nerkowego, bez uprzedniej hyperglykaemii, jak naprz. pod działaniem małych doz kantarydyny lub sublimatu co pociąga za sobą w ciągu 24 godzin białkomocz i cukromocz do 1—2% cukru.

Wydzielanie się cukru w moczu ma się zmniejszać po użyciu środków przeciwgorączkowych, które wstrzymująco wpływają na zamianę glikogenu na cukier gronowy. Przyjmowanie lecytyny—według badań Lüthje—zwiększa odsetkę cukru w moczu, lecz tłuszcz w tym kierunku nie działa: lecytyna, a więc żółtko jaj i mózg nie powinny być stosowane w przeciwcukrzycowej dyecie. Przy odżywianiu nukleiną djabetyków, u których w moczu

znikł już cukier dzięki dyecie, znów się zjawia hyperglykaemia i glycosuria; przy odżywianiu lewulozą 30% takowej spala się w ustroju, a reszta wydziela się bądź w postaci lewulozy, bądź glukozy. Zwiększone wydzielanie cukru gronowego u diabetyków spostrzega się przy odżywianiu cukrem mlecznym, maltozą i galaktozą: prawdopodobnie te cukry przeistaczają się w ustroju w glikogen, z którego powstaje cukier gronowy. Według Jakscha, diabetyk utylizuje do 63% ramnozy i 48—82% arabinozy. Podskórne wstrzykiwanie cukru gronowego, galaktozy i lewulozy chorzy lepiej znoszą, aniżeli per os, ale do tego celu wcale nie nadają się cukier mleczny i trzcinowy, czyli t. zw. disacharidy, których nie jest w stanie inwertować sama tkanka.

Lewuloza często była stwierdzaną w ostatnich czasach w różnych cierpieniach, zwłaszcza przy ciężkiej neurastenii. Mocz przytem bez poliuryi o ciężarze 1013—1021. Pochodzenie niewiadome.

Pentoza Istotą pentozuryi jest nieprawidłowość w przemianie materyi, polegająca na wydzielaniu z moczem cukrów o 5 atomach węgla, t. zw. pentoz $C_5H_{10}O_5$. Sposób powstania ich w ustroju i pojawienia się w moczu jest jeszcze mało zbadanym. Prócz pentozuryi pokarmowej, jaka mieć może miejsce po spożyciu naprz. większej ilości owoców, zawierających dużo pentozanów (taki mocz miewa 0,2—0,5% pentozy), klinicznie trzeba odróżniać dwa przypadki:

1) gdy obok glukozy wydziela się i pentoza,

2) gdy pentoza wydziela się stale w moczu bez glukozy.

Pierwszy przypadek niema wielkiego znaczenia, w drugim zaś mamy do czynienia ze swoistem zaburzeniem przemiany materyi, nie mającem nic wspólnego z cukrzycą i cechującem się klinicznie jedynie objawami neuralgicznemi. Przy leczeniu pentozuryi wykluczenie wodanów węgla z pożywienia nie przynosi żadnego pożytku, tylko sprawę pogarsza; lepiej ma wpływać dyeta mleczna.

Laktoza w ilości do 1%, rzadziej 2—3%, zaczyna wydzielać się w moczu położnic na 3—5 dzień po połogu, co może trwać do 6 miesięcy. Około 80% kobiet, które same nie karmią swych niemowląt, miewa w moczu cukier mleczny (F. Blumenthal), zwłaszcza to ma miejsce u dobrze odżywiających się kobiet. To zjawisko jest ważnem dlatego, że nie każdy cukromocz u położnic można uważać za laktozuryę, jak odwrotnie, nie zawsze bywa moczówką cukrową wydzielanie się cukru w moczu kobiet, choćby po 5 miesiącach po połogu, jak również u histerycznych rozstrzyga sprawę rozbiór chemiczny.

W prawidłowym moczu mogą się zdarzać także ślady **kwasu glykuronowego** w większej ilości wskutek gnicia białka w kiszkach, procesów bakteryjnych lub upośledzonej zdolności ustroju spalania cukru gronowego, który utlenia się tylko do kwasu glikuronowego, zamiast spalać się aż do kwasu węglowego i wody. Ta osłabiona zdolność ustroju—podług *Paul Mayera*—tłomaczy, dlaczego w czasie moczówki cukrowej wydziela się obok glukozy i kwas glykuronowy, a przy odpowiedniej dyecie pierwszą zastępuje ostatni.

Aceton i kwas acetooctowy. Pochodzenie ich w moczu nie jest jeszcze ustalonem: jedni uważają za źródło acetonu rozpad białka, inni tłuszcz, trzeci wreszcie twierdzą, że zarówno tłuszcz i wodany węgla mogą w pewnych okolicznościach służyć za materyał do tworzenia się acetonu, który przedstawia ciecz bezbarwną o jabłkowym zapachu. Kwas acetooctowy może rozkładać się na aceton i kwas węglowy. Kwas acetooctowy, jak i aceton często towarzyszą glukozie w moczówce cukrowej, powodując charakterystyczny zapach moczu i uważane są za signum mali ominis, chociaż wiele przypadków diabetu przebiega bez acetonu. Wydzielanie kwasu acetyloctowego, czyli t. zw. *diaceturia* w cukrzycy pogarsza prognozę. Acetonuria jak i diaceturia bywa też przy raku żołądka i kiszek, w ostrych chorobach zakaźnych, po narkozie, otruciu kwasem siarczanym i morfiną. Niektórzy uważają je za objaw charłactwa lub zatrucia; u osób zdrowych w minimalnych ilościach zdarzają się tylko przy ściśle mięsnej dyecie.

Kwas β-oksymasłowy w ilości 20—30 grm. pro die wydziela się w moczu w cięższych przypadkach cukrzycy obok acetonu i kwasu acetooctowego. Tworzy się według teoryi Magnus-Levy, nie z białka, lecz z tłuszczu lub syntetycznie w mięśniach, gruczołach i wątrobie. W mniejszej ilości wydziela się podczas ostrych spraw zakaźnych.

Nagromadzeniem w ustroju kwasu oksymasłowego i acetooctowego niektórzy

autorzy objaśniają śpiączkę cukrzycową, inni zaś przypisują ją utracie wody, zatruciu toksynami, współrzędnemi objawami mocznicy i in.

Barwniki i kwasy żółciowe. Barwnik żółci bilirubina (izomeryczna z hematoporfyriną) z łatwością utlenia się na powietrzu, przechodząc w biliwerdynę, bilifuksynę i biliprazynę. W moczu mogą się też znajdować kwasy żółciowe—taurocholowy i glykocholowy—w postaci ich soli alkalicznych, rozpuszczalnych w wodzie.

Podczas gdy jedni autorzy, a w tej liczbie *Leyden* rozróżniają icterus haematogenes od ict. hepatogenes, inni liczniejsi dowodzą, że każda żółtaczka ma swe źródło w wątrobie i odróżniają żółtaczkę mechaniczną z zastoju żółci (icterus e stasi) od żółtaczki wskutek rozpadu czerwonych ciałek krwi, z których hemoglobiny również tworzy się *w wątrobie* barwnik żółciowy (icterus haemato— hepatogenes). Bez udziału wątroby niemoże być żółtaczki. Komórki wątroby wydzielają wytwarzaną żółć do przewodów żółciowych, a wytwarzane inne produkty—jak mocznik i cukier—do krwi.

Przy wszelkich postaciach żółtaczki, niezależnie od przyczyny, mocz zawiera barwniki żółciowe, a w cięższych przypadkach, zwłaszcza przy żółtaczce zastoinowej i kwasy żółciowe, dla tego też jedne jak i drugie są zawsze objawem patologicznym. Żółtaczka wywołuje zwykle też zmiany w nerkach, przez co w moczu znajdują się też nabłonki nerkowe, tłuszczowo zwyrodniałe, i wałeczki, ikterycznie zabarwione, i pokryte częściowo nabłonkiem nerkowym. Mocz przy rozmaitych postaciach żółtaczki, prócz ogólnej cechy t. j. obecności w nim barwników żółciowych, zachowuje pewne odrębności, zależne od cierpienia zasadniczego i objawów współrzędnych. Tak nprz. w chorobie Banti'ego mocz się zmienia równolegle z trzema okresami choroby: w 1-ym są objawy niedokrwistości—mocz blady, ilość skąpa, w 2-im ilość moczu zmniejsza się, a moczanów i urobiliny wzrasta, ukazują się ślady barwników żółciowych, nakoniec w 3-im występują barwniki i kwasy żółciowe i elementy nerkowe.

Najwięcej barwników żółciowych w moczu bywa przy żółtaczce nieżytowej lub zatkaniu dróg żółciowych, mniej przy marskości wątroby lub niekompens. wadach serca; przy raku wątroby ilość barwników w moczu zależy od tego, czy guz wywiera ucisk na ductus hepaticus i choledochus, mocz przytem bywa ciemny, nasycony, zawiera barwniki, ślady białka (choć nephritis przy tej chorobie bywa nie częstem zjawiskiem), pepton i dużo indykanu.

W ostrym żółtym zaniku wątroby mocz jest ikteryczny, zawiera też pepton i białko, *a także leucynę i tyrozynę.* Ponieważ przy marskości wątroby zanikowej niezawsze bywa żółtaczka lub dopiero później i to w słabym stopniu, więc dopiero w późniejszych okresach znajdują się w moczu barwniki żółciowe i pojedyncze żółto zabarwione wałeczki hyalinowe; mocz przytem bywa nasycony, czerwonawy, skąpy co do ilości, zawiera mniej amoniaku i mocznika (zanik komórek wątrobnych), niż w stanie prawidłowym, czasami i ciała peptonowe. Marskość przerostowa wątroby tem się też cechuje, że mocz bywa obfity i zawiera barwniki i kwasy żółciowe, a przy marskości zastoinowej, kiłowej i zimniczej zdarzają się tylko ślady barwników. Są też takie przypadki żółtaczki, przy których barwniki żółciowe w skutek specyalnej w tym kierunku właściwości nerek wcale nie przechodzą do moczu (icterus achol.), chociaż znajdują się w skórze, we krwi i t. d.

Wałeczki nerkowe w osadzie. Postacie cylindryczne w osadzie moczowym noszą nazwę wałeczków v. cylindrów nerkowych *rzeczywistych*: rozróżniamy szkliste (hyalinowe), *ziarniste i komórkowe*, składające się z czerwonych i białych krążków krwi i nabłonków. Wskutek deskwamacyi nabłonka kanalików nerkowych, których odbitkę stanowią wałeczki, na ostatnich często spostrzega się małe wielokątne nabłonkowe komórki, pokrywające powierzchnię wałeczków w mniejszym lub większym stopniu i nadające im właściwości cylindrów *nabłonkowych.* Te ostatnie zdarzają się przy ostrem i w cięższych postaciach przewlekłego miąższowego zapalenia nerek. Krążki krwi czerwone mogą rozpadać się w drogach moczowych i w postaci ciemnych ziarenek bądź pokrywać wałeczki hyalinowe, bądź też skupiać się w kanalikach nerkowych pod nazwą cylindrów *ziarnistych.* Dział t. zw. wałeczków *woskowych* jedni uważają za samodzielną grupę, inni tylko za odmianę wałeczków szklistych.

Prócz powyższych, zdarzają się często w osadzie moczowym *postacie przejściowe*: wałeczki hyalinowe, częściowo pokryte przez leukocyty, krążki krwi czerwone,

nabłonki lub moczany, ziarnisto-hyalinowe i szklisto-woskowe. Istnieją też tak zwane pseudocylindry czyli *wałeczki rzekome*, składające się z moczanów, kryształów, cholestearyny, barwnika lub kolonij bakteryi.

Co do pochodzenia hyalinowych wałeczków, wiadomo z pewnością, że tworzą się w kanalikach nerkowych i stanowią stałą cechę większości stanów zapalnych nerek, ale sposób tworzenia się ich nie jest jeszcze ustalonym. Od r. 1837, wślad za Henlem, uważano je za fibrinę i analogicznie z włóknikowem zapaleniem płuc mówiono o włóknikowych tworach przy zapaleniu nerek. Ta teorya miała nawet poważnych obrońców, jak J s r a e l i E r n s t, ale obecnie niema już uznania. Druga teorya przesięków objaśnia pochodzenie cylindrów z białka osocza krwi (Klebs, Rindfleisch, Ribbert i in.), a hyalinizacyę wałeczków ma powodować kwaśny odczyn tkanki nerkowej. Przeciwko tej teoryi przemawia, między innemi, fakt obecności białka w moczu przy małej zawartości wałeczków; wiadomo też, że w zapaleniu nerek podczas największego natężenia procesu zapalnego mocz zawiera dużo białka, a szkliste wałeczki ustępują znacznie pod względem ilościowym wałeczkom nabłonkowym i ziarnistym. Trzecia „teorya wydzielnicza" powstanie wałeczków hyalinowych stawia w związku z wydzieliną komórek kanalików moczowych (Axel, Key, Cornil, Aufrecht i in.) Według czwartej teoryi (Lecorchè i Talamon), odbywa się przy tworzeniu wałeczków nie wydzielnicze zjawisko we właściwem tego słowa znaczeniu, lecz zmiana protoplazmy samych komórek. Piąta teorya tworzenia się wałeczków hyalinowych i ziarnistych ze zmienionych i zwyrodniałych nabłonków kanalików moczowych też ma licznych przedstawicieli; niektórzy z nich zgadzają się na równoczesny udział innych przyczyn w tem zjawisku. Proces tworzenia się wałeczków L a n g h a n s wyobraża sobie w sposób następujący: od ścianek kanalików nerkowych odpadają komórki nabłonkowe i razem z leuko i erytrocytami rozpadają się w postaci drobnoziarnistej masy, w której widoczne są gdzieniegdzie luźne komórki i jądra, ale wkrótce i te resztki podlegają rozpadowi; światło kanalika zajmuje mniej więcej stała jednolita drobnoziarnista masa w postaci wałeczka i nabiera ze strony obwodowej, a później i wewnątrz szklistego błyszczącego wyglądu. Po wstrzykiwaniach kantarydyny znajdowano światło kanalików krętych, zwłaszcza zstępujących pętlic Henlego, zapchane przez złuszczony nabłonek, którego komórki bywają powiększone do 5—10 razy, protoplazma staje się błyszczącą, a jądro napęczniałem. S e n a t o r również główną rolę przypisuje nabłonkowi kanalików moczowych. W ostatnich czasach (1904) za tą teoryą wypowiedział się P. W a l l e r s t e i n, według którego typ hyalinowego wałeczka jest ostatecznym okresem metamorfozy nabłonków, a nabłonkowe i ziarniste wałeczki są to postacie przejściowe.

Zdaniem L u b a r s c h a, w tworzeniu się wałeczków hyalinowych biorą udział zarówno proces wydzielniczy jak i krzepnięcie białka osocza krwi; białko ma odgrywać rolę substancyi klejącej. Hyalinowe wałeczki według B u r m e i s t e r a— obowiązane są swem pochodzeniem wydzielaniu się drogą sekrecyi z komórek nabłonkowych t. zw. granula i zlewaniu się ich między sobą przy współudziale przesiąkającego białka, jako materyału klejącego. Istnieje też pogląd R o s i n a: omawiane twory są produktem wydzielania się i krzepnięcia krążącej w nerkach limfy, w czem bierze też udział i złuszczony nabłonek.

Widzimy więc, co za chaos teoryj i różnorodność poglądów na daną sprawę. Największem powodzeniem cieszy się transsudacyjna teorya, za czem przemawia tworzenie się wałeczków nerkowych po czasowem zwężeniu światła tętnicy lub żyły nerkowej: tworzące się przy tem wałeczki niczem nie różnią się od spotykanych przy chorobie Brigtha. Większość autorów dowodzi, że hyalinowe wałeczki powstają jedynie w skutek zaburzeń w krwiobiegu i że wątpliwym jest współudział w tem zjawisku nerkowego nabłonka, który bywa dobrze zachowany nawet w kanalikach zapełnionych przez wałeczki przy najróżnorodniejszych cierpieniach nerek (W e i s s g e r b e r, P e r l s, P o s n e r i in.)

Codzienne doświadczenie stwierdza ten niezbity pewnik, że między białkomoczem a występowaniem w moczu wałeczków hyalinowych niema określonego związku ani zależności. Znane są, jak widzieliśmy wyżej, białkomocze bez wałeczków, t. zw. fizyologiczne, dalej przy zmęczeniu fizycznem lub umysłowem, przy biegunkach, raku, bąblowcu nerek i t. d. *Cylindruria*, wydzielanie nerkowych wałeczków, przy którem nie można wykryć białka nawet za pomocą najbardziej czułych odczynników—była opisana wielokrotnie i w każ-

dej pracowni zdarza się często; spotykałem nieraz to zjawisko, zwłaszcza w przewlekłem zapaleniu nerek po płonicy i starczym zaniku nerek. Wyss i Litten stwierdzili to samo przy otruciach kwasem siarczanym, Glaser po nadużyciu wyskoku, Nothnagel i Burkart — w czasie żółtaczki, Kobler—przy zaburzeniach przewodu pokarmowego. Wallerstein wywoływał u zwierząt cylindrurję zupełnie bez domieszki białka—przez wytwarzanie koprostazy i zastoju żółci. Od czasów Brigtha białkomocz uważany był za nieomylny objaw zapalenia nerek, jednak przy łącznotkankowych zapaleniach białkomocz jak i wydzielanie wałeczków są cechą bardzo zawodną, albowiem chwilami bywa zupełny brak białka zwłaszcza w porcyach rannych lub pojawiają się minimalne ślady jego, obecność wałeczków to wzmaga się ilościowo to znika zupełnie.

Bywają też—odwrotnie—przypadki typowego zapalenia nerek z białkomoczem i retinitis albuminurica, w których wcale niemożna znaleźć wałków w osadzie moczowym, badanym w najrozmaitszych okresach choroby i porach dnia i nocy. To zjawisko bywa zależnem od *cylindrolizy*, rozpuszczania się wałeczków *pod wpływem laseczek okrężnicy* (bact. coli commune) przy równoczesnem zapaleniu pęcherza lub miedniczek nerkowych,jak wykazał A. Treutwein, ale nie zależy ani od trawiącego działania pepsyny w nerkach, ani od wpływu ropy, ani też od fermentów, wytwarzanych przez bact. coli comm. Rosenstein też opisuje przypadki choroby Breigtha, w których ani razu nie udało mu się wykryć cylindrów w moczu; wiadomo także, że nieraz wałeczki bywają nieobecne przy zwyrodnieniu skrobiowatem i marskości nerek, pomimo dużej zawartości białka (przeważnie globuliny).

Wogóle, niezmienione wałeczki można znaleźć w świeżem moczu, jako stałą cechę większości zapalenia nerek; brak ich w podobnych cierpieniach zdarza się bardzo rzadko. Cylindry szkliste w moczu posiadają nie jednakową średnicę, zależną od średnicy kanalików moczowych: ramię zstępujące jest węższe od wstępującego ramienia pętlicy Henlego (pierwszych średnica wynosi 10—15 μ, drugich 20—28 μ., średnica kanalików prostych wzrasta z 45 stopniowo do 200 — 300 μ. w pobliżu kielicha nerkowego (t. zw. przewody brodawkowe).

W ostrem zapaleniu nerek, niezależnie od przyczyny (choroby zakaźne, trucizny, zaziębienia), lecz w stosunku do natężenia sprawy chorobowej w osadzie moczowym można znaleść większą lub mniejszą ilość wałeczków ziarnistych, szklistych, nabłonkowych, krwistych lub mieszanych (p. rys. 3). Czasami, zwłaszcza w płonicy krążki krwi czerwone i wałeczki nerkowe, zazwyczaj bardzo obfite, zjawiają się wcześniej od białkomoczu. Również wielka obfitość wałeczków szklistych i ziarnistych, prócz nabłonków nerkowych i miedniczkowych, wydziela się w zapaleniu nerek, połączonem z hemoglobinuryą (dur brzuszny, płonica, zimnica, żółta febra i hemoglobinurya noworodków), oraz przy wielkiej białej nerce, t. j. przewlekłem rozsianem miąższowem zapaleniu nerek. Główną cechą ostatniego, prócz białka w moczu, są liczne wałeczki szkliste, ziarniste, niekiedy pokryte przez erytrocyty, leukocyty i nabłonkowe komórki kanalików moczowych.

Wyżej wspominaliśmy o białkomoczu u kobiet ciężarnych i w ciągu 48 godzin po połogu; należy odróżniać lekki białkomocz u ciężarnych i położnic *bez* elementów nerkowych od objawów nerki zastoinowej wskutek ucisku żył nerkowych (*mało* wałeczków) i od t. zw. zapalenia nerek w ciąży (nephritis gravidarum) z *licznemi* wałeczkami.

W niewyrównanych wadach serca, zwłaszcza zastawki dwudzielnej, chorobach płuc, prowadzących do niedomogi mięśnia sercowego—często w moczu (ilość moczu skąpa!) zjawiają się wałeczki, których pochodzenia można jedynie szukać w przekrwieniu biernem. To ostatnie może też być miejscowej natury, zależne od rostroju krążenia żylnego nerek pod wpływem ciąży, ucisku (kamica) lub zatkania żyły głównej dolnej powyżej żył nerkowych. Przekrwieniem biernem objaśnia się obecność pojedynczych, długich i cienkich wałeczków szklistych, erytrocytów w mniejszej lub większej ilości,—zależnie od przekrwienia; białka przytem bywają ślady lub niewyżej 1%. Za nerką zastoinową przemawia też brak w osadzie stłuszczonych nabłonków, ziarenek i ciałek tłuszczowych i niewielka ilość wałeczków i leukocytów. Długotrwałe lub często powtarzające się przekrwienie prowadzi do zmian zanikowych i marskości nerek. W ostatnim przypadku (zapalenie nerek przewlekłe śródmiąższowe) w osadzie bywają pojedyncze, przeważnie szerokie wałeczki szkliste i drobnoziarniste, czasami też kropelki tłuszczowe. Przeciwnie, dużo szklistych wałeczkow przy małej ilości lub nieobecności biał-

ka zdarza się w niezapalnym zaniku nerek, najczęściej u starców.

W pewnych stanach charłactwa (przewlekła gruźlica płuc, ropienia kości i stawów, kiła, zimnica, dna i t. p.) następują zmiany białkowej substancyi, znane pod nazwą skrobiowatego zwyrodnienia nerek czyli amyloidu, a często równocześnie ze zwyrodnieniem występuje lub poprzedza je sprawa zapalna nerek: przy amyloidzie bez zapalenia wałeczków jest bardzo mało lub niema ich wcale, zjawiają się szkliste i drobnoziarniste we współrzędnych stanach zapalnych. Pojedyncze wałeczki szkliste lub tłuszczowo zwyrodniałe cechują stłuszczenie nerek.

Przy ropnem zapaleniu nerek, prócz nabłonków miedniczkowych i nerkowych oraz ciałek ropnych, znajdujemy szkliste, ziarniste i nasadzone leukocytami wałeczki. Obecność w moczu wałeczków i nabłonków nerkowych przy większej ilości białka w razie gruźlicy nerek lub miedniczek dowodzi, że dołączył się stan zapalny nerek; najczęściej gruźlicą, jak i rakiem zajęta jest tylko jedna nerka, a druga zachowuje dostateczną sprawność.

W ogóle więc bywają:

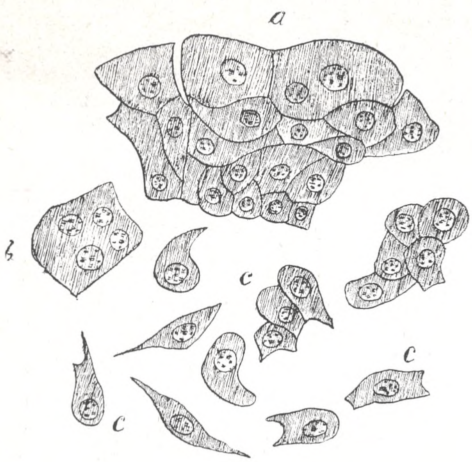
1) nieliczne (pojedyncze) wałeczki	hypaeremia (wałeczki szkliste wązkie i długie), amyloid bez zapalenia, stłuszczenie nerek, zapalenie przewlekłe śródmiąższowe (wałeczki szerokie szkliste i drobnoziarniste).
2) liczne i różnorodne wałeczki	zapalenie nerek ostre, haemorragiczne i ropne, amyloid lub gruźlica z zapaleniem nerek, zapalenie nerek przy cholerze, niezapalny starczy zanik nerek (przy małej ilości białka).

Cylindroidy jedni uważają za wydzielniczy wytwór komórek kanalików moczowych, inni—za produkt w ogóle nabłonków dróg moczowych. Zdarzają się często w moczu przy zapaleniu pęcherza, miedniczek i nerek, i w ostatnim przypadku nawet w dużej liczbie, a na nich—jak i na wałeczkach nerkowych—grupują się moczany, erytrocyty, leukocyty i komórki nabłonkowe. Pomimo to obecność cylindroidów nie jest stałą cechą zapalenia nerek, znajdujemy je bowiem często w moczu, obfitującym w moczany u osób gorączkujących, a także w moczu prawidłowym.

Komórki nabłonkowe. Nawet w prawidłowym moczu zawsze znaleść można w osadzie niewielką ilość nabłonków z dróg wydalających mocz, a także z organów płciowych u kobiet, w większej ilości i w dużych płatach przy zapaleniu i kamicy nerek, miedniczek i pęcherza moczowego. Opisywać budowy śluzówki i postaci nabłonków różnych części dróg moczowych tu niebędę, powołując się na dokładne opisy w „Histologii“ Hoyera (1901 r. str. 283—304) i „Analizie moczu“ Dominikiewicza (1904 str. 20—22); przypominam tu tylko, że nabłonek z dolnych dróg moczowych mężczyzny ma pewne podobieństwo do nabłonka nerkowego, nabłonek pęcherza posiada budowę zbiżoną do nabłonka moczowodu i składa się z kilku warstw komórek (p. rys. 1 według Hoyera), a moczowód, miedniczka i kielichy nerkowe cechują się wiolowarstwowym nabłonkiem o wielkiej różnorodności postaci i rozmiarów komórek.

Lekkie wpływy chemiczne (np. młode piwo) powodują łuszczenie nabłonka i wydzielanie śluzu bez ropienia, silniejsze (np. kantarydyna, arszenik) mogą wywołać ciężkie krwisto-ropne zapalenie pęcherza. W osadzie moczu przy ostrem nieżytowem zapaleniu znajdujemy liczne stłuszczone nabłonki ze wszystkich warstw błony śluzowej (cystitis desquamativa), przy cierpieniach miedniczek wydłużone w postaci wrzeciona. Takież nabłonki mogą jednak pochodzić i z głębszych warstw błony śluzowej pęcherza.

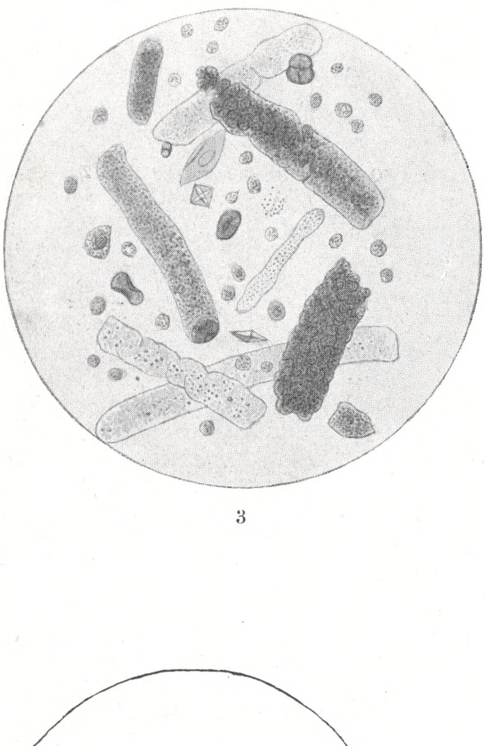
Przy przekrwieniu nerek czynnem lub biernem w moczu nabłonków nerkowych niema lub są nader nieliczne. W ostrem zapaleniu znajdujemy bardzo liczne nabłonki z kanalików nerkowych, odosobnione lub ułożone w postaci wałeczków; ilość nabłonków przytem bywa tak wielką, że można mówić o łuszczeniu się nerek (nephritis desquamativa). Zwłaszcza dużo nabłonków nerkowych i miedniczko-



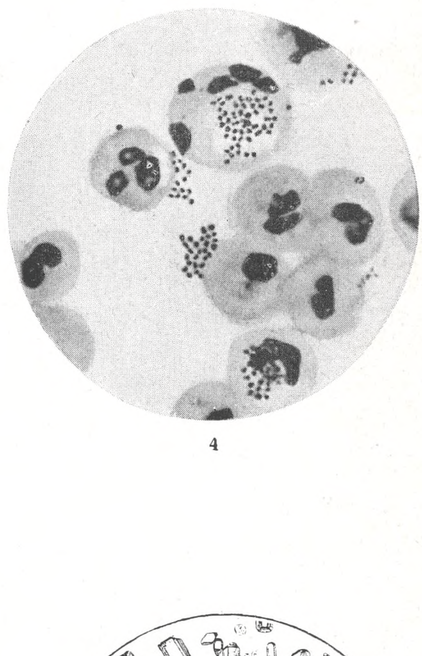
1



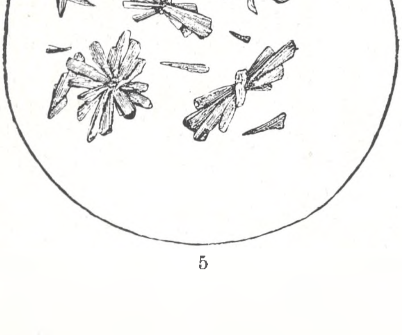
2



3



4



5



6

wych bywa przy zapaleniu nerek hemoglobinurycznem i przewlekłem miąższowem; w tym ostatnim wypadku nabłonki są tłuszczowo zwyrodniałe, a nawet obok nich można znaleźć wolne kulki tłuszczowe.

Spotykane nieraz tłuszczowe zwyrodnienie nabłonków nerkowych może być wywołane przez niedostateczny dopływ krwi do nerek (niedokrwistość, ucisk na tętnice nerkowe), lub przez zmiany w składzie krwi (zubożenie jej w tlen np. przy zatruciach arsenem, jodoformem, chloroformem etc.)

Co do przepuszczalności nabłonków i błony śluzowej pęcherza, wiemy z ostatniej pracy Hamburgera (Osmotischer Druck und Ionenlehre, t. 2 r. 1904 str. 246), że zdrowa, całkowita błona śluzowa pęcherza moczowego jest nieprzepuszczalną względem prawidłowych składników moczu i wielu alkaloidów (strychniny, morfiny), a także wodanu chloralu, hydroxylaminy i jodku potasu.

Komórki nabłonkowe błony śluzowej pęcherza tworzą wielowarstwową przegrodę i tym sposobem przy możliwem złuszczeniu powierzchownie leżących komórek nieprzepuszczalność zabezpieczają głębsze warstwy. Niema więc żadnego znaczenia wprowadzanie lekarstw do zdrowego pęcherza w celu oddziaływania na inne narządy; jeżeli jednak nabłonek w różnych miejscach pęcherza jest silnie uszkodzony lub brak go zupełnie, zarówno mocznik jak i roztwory silnie działających środków lekarskich przenikają przez śluzówkę do krwi. Co do glukozy, cyanku żelaza i soli alkalicznych ta kwestya nie jest jeszcze roztrzygniętą.

Śluz i ropa. Śluz jest ciałem białkowatem o lepkiej konsystencyi, wydzieliną wszystkich śluzówek, różniącą się jednak pod względem składu zależnie od pochodzenia. W postaci nubecula osiada, jako lekkie zmętnienie, ponad osadem moczu nawet prawidłowego. Śluz z moczu zawiera C—49.4%, N—12.74% i S—2.3% i zbliżonym jest pod wieloma względami do mukoidu surowicy krwi i przesięków, lecz różni się od cornea —, osseo — i chondromukoidu.

W większej ilości wydziela się przy nieżytach różnego pochodzenia w różnych częściach dróg moczowych, a także
 po stosowaniu drażniących leków,
 nadużyciu wyskoku,
 przebiegu ostrych spraw gorączkowych.

Razem z ropą śluz wydzielać się może w moczu kwaśnym (znaczne przekrwienie, zapalenie nerek, miedniczek, ropień nerki), jak i obojętnym i zasadowym (nieżyt pęcherza), choć odczyn nie zawsze bywa miarodajną wskazówką co do pochodzenia śluzu i ropy. Często na pasmach śluzowych w osadzie moczowym widzimy bądź pojedyncze leukocyty, bądź też ostatnie szeregują się wzdłuż pasem lub tworzą na nich większe lub mniejsze grupy, a czasami pasma śluzowe i cylindroidy pokryte bywają całkowicie lub częściowo przez nabłonki, erytrocyty, kryształy, moczany i bakterye.

Wydzielina przy urethritis chronica miewa w moczu wygląd *nitek śluzowych* lub „*tryprowych*“, których odróżnia się makroskopowo dwie odmiany: jedne są długie cienkie i przezroczyste, często z rozgałęzionemi wypustkami, a pod drobnowidzem zawierają dużo śluzu i niewiele komórek, przeważnie nabłonków, mniej leukocytów; drugie nitki są znów krótkie grubsze, twarde i łamliwe, składają się z przeważającej ilości wielojądrowych ciałek ropnych. W drugiej porcyi moczu przy urethritis chronica prostatica znajdujemy dużo krótkich przecinkowatych kłaczków, składających się mikr. z dwóch warstw komórek. Czasami u mężczyzn dołącza się do moczu wydzielina gruczołu krokowego (prostatorrhoea) i nasienie; w pierwszym przypadku niema plemników lub jest ich bardzo mało, natomiast obecne są dwuwarstwowe nabłonki okrągławe i wydłużone, amyloidowe ciałka i lecytynowe kulki. W skład śluzowatej substancyi nasienia wchodzą głównie popiół (ca. 10%) i ciała proteinowe (nukleoproteid i mucyna), a pod drobnowidzem—plemniki.

Ropa w moczu wydziela się przy stanach zapalnych różnych części narządów moczowych, bądź też jako domieszka z organów płciowych. Różnicy między ciałkami ropnemi a leukocytami niema właściwie; ciałka ropne to są leukocyty. Różnica jest raczej ilościowa: leukocytów w osadzie prawidłowego moczu bywa 1—2—3 w polu widzenia (przy średniem powiększeniu, a ciałek ropnych po kilkadziesiąt, setki, nawet tysiące w polu— luźnych i w grupach. W skład ropy wchodzą przeważnie neutrofile; wyraźne występowanie jąder w ciałkach zależnem jest tylko od kwaśnego odczynu moczu. Ropa przy mocno kwaśnem oddziaływaniu moczu często wskazuje na pyelitis (p. rys. 2) i pyelonephritis, obojętnem lub zasadowem—zapalenie pęcherza. Niekiedy wydziela się ropny mętny mocz o gnilnym zapachu przy przetokach pęcherzowo-prostnico-

wych, spowodowanych przez gruźlicę, rany syfilityczne lub nowotwory rakowe; wówczas, prócz ropy, znaleźć można w osadzie poprzecznie prążkowane włókna mięsne (obecność ziaren krochmalowych niema znaczenia).

Dużo ropy w moczu znajduje się w przypadkach gruźlicy miedniczek, mniej bywa lub niema jej wcale w gruźlicy nerek bez porażenia kanalików i miedniczek nerkowych. Z ostatnich ropna sprawa może się przenieść na nerki. Należy zwrócić uwagę, że przy ropniach nerkowych ilość białka jest większą i nieodpowiednią do zawartości ropy. Nagłe zjawienie się w moczu wielkiej ilości ropy znamionuje zwykle—przy innych objawach—pęknięcie ropnia do miedniczki nerkowej. Przy podejrzeniu na ropień nerkowy, prócz moczu, należy też zbadać krew (bakterye, wzmożona leukocytoza, brak eozynofilów).

O semiotycznem znaczeniu krwi w osadzie p. wyżej *haematuria*.

Osad krystaliczny i bezkształtny. Prawidłowe lub nienormalne trudno-rozpuszczalne składowe części w pewnych okolicznościach wypadają z moczowego roztworu w postaci osadu, który miewa wygląd bądź drobnoziarenkowatego proszku, bądź też różnej wielkości zlepków i konkrementów. Zarówno krystaliczny jak bezkształtny osad może wypaść w osadzie nazewnątrz pęcherza, już po oddaniu moczu, lub też tworzy się w samych narządach moczowych (urolithiasis, nephrolithiasis) i znajduje się już w świeżo wypuszczanym moczu: na wyjaśnieniu czasu i miejsca tworzenia się osadów polega zasadnicza, semiotyczna ich doniosłość.

W kwaśno oddziaływającym oczu w osadzie najczęściej spotykamy *kryształy kwasu moczowego i szczawianu wapnia*, oraz *bezkształtne moczany*. Jak już wzmiankowaliśmy wyżej, kwas moczowy i moczany często wypadają nazewnątrz pęcherza w nadmiernie kwaśnym i nasyconym moczu, zwłaszcza przy ochładzaniu się ostatniego—nawet w tych przypadkach, gdy absolutna ilość kwasu moczowego nie jest zgoła zwiększoną. Przy nadmiernej pracy, zmęczeniu fizycznem, chorobach gorączkowych ma miejsce, jak wiadomo, nie nadmierne wytwarzanie się w ustroju kwasu moczowego, lecz wzmożona kwasota, zmniejszona dobowa objętość moczu i nadmierne wydzielanie się kwasów organicznych: te przyczyny powodują wypadanie w postaci dużego osadu kwasu moczowego i moczanów. Obfity osad moczanu sodu ceglasto-różowej barwy, t zw. sedimentum lateritium, zabarwiony prawdopodobnie uroeritriną, przylega do wszelkich organizowanych składników osadu lub je maskuje: wykryć je można po uprzedniem rozpuszczeniu moczanów. Nadmiar szczawianu wapnia w osadzie—to jedno z najbardziej pospolitych zjawisk, spotykam bardzo często przy urethritis, ale związku między temi objawami, jak również stosunku oxaluryi do podagry, otyłości, cukrzycy i t d. (przyczyna czy skutek?) nikt ściśle dotychczas nie wyjaśnił.

Widzimy więc, że nadmiar krystalicznego osadu bez współrzędnych innych objawów ze strony moczu (krew, nabłonki) nie może jeszcze przemawiać za kamicą lub piaskiem nerkowym, ani też nie może wskazywać na zaburzenie przemiany materyi—bez określenia absolutnej ilości danego składnika w moczu. Przy kamicy nerkowej mamy w moczu krew, wałeczki i nabłonki nerkowe; przy kamicy miedniczek nerkowych (rys. 2)—prócz zmiennej ilości leukocytów znajdujemy w osadzie krążki krwi czerwone, nabłonki wrzecionowate i dużo kryształów i rozetek kwasu moczowego z długiemi bocznemi wyrostkami; przy kamicy pęcherzowej, prócz krystalicznego osadu, mocz zawiera krew i duże warstwy pęcherzowego nabłonka.

Złogi kwasu moczowego w nerkach (piasek i kamienie nerkowe) składają się najczęściej z kwasu moczowego lub moczanu amonu; w skład kamieni wchodzą też cystyna, ksantyna, fosforan wapnia, szczawian wapnia i, rzadziej, cholestearyna; najbardziej ostre i powodujące największe krwawienia bywają kamienie szczawianowe. Drobne kamienie mogą zamknąć światło cewki i uniemożliwić wydzielanie moczu.

Kwas hippurowy rzadko zdarza się w osadzie prawidłowego moczu, częściej po spożyciu czerwonych borówek lub przyjęciu kwasu salicylowego; czasami bywa przy moczówce cukrowej i cierpieniach wątroby.

Cystyna jest rzadkim objawem swoistego zaburzenia, wchodzi w skład kamieni cystynowych lub mieszanych, zdarza się podobno częściej u mężczyzn w młodym wieku, poniżej 40 lat, czasami u członków jednej rodziny. W prawidłowym moczu ludzi zdrowych można wykazać cystynę w bardzo małych ilościach; wzmaga się po zatruciu fosforem. Spotykano cystynuryę jednocześnie ze skazą

moczanową, lub z nadmiernie wydzielanym kwasem eterosiarkowym, a także z leucyną i tyrozyną i objaśniano to zjawisko, jako rozpad ciał proteinowych bez udziału tlenu. Według Meistera, cystyna powstaje przy rozkładzie ciał białkowych. Większość autorów skłania się ku pojęciu cystynuryi jako zaburzeniu przemiany materyi; w etyologii ma odgrywać też rolę upośledzona czynność wątroby; wskazywano też na pokrewieństwo między cystyną a tauryną, nawet na drobnoustrojowe pochodzenie pierwszej. Kamienie cystynowe bywają różnej wielkości, dosięgają 4 ctm. średnicy.

Leucyna i tyrozyna dotychczas były znajdowane w moczu najczęściej przy ostrym żółtym zaniku wątroby, rzadziej—otruciu fosforem, a także w ostrych chorobach zakaźnych i przewlekłych cierpieniach krwi. *Cholestearyna* rzadko zdarza się w moczu (filaria, echinococcus), czasami bywa przy stłuszczeniu nerek. *Igły tłuszczowe* znajdowano w przewlekłem miąższowem zapaleniu (duża nerka biała) i w gruźlicy nerek. Różnobarwne tabliczki *indigo* czasami wypadają w osadzie moczu, obfitującego w indykan.

Fosforany wapnia i magnu (rys. 5) nie mogą wypaść w postaci osadu w kwaśnym moczu, lecz osiadają przy obojętnym lub zasadowym odczynie, spowodowanym przez:

1. amoniakalną fermentacyę wewnątrz pęcherza,
2. roślinną dyetę,
3. długotrwałe użycie wód alkalicznych,
4. zaburzenia żołądka i kiszek (rozszerzenie, przetoka żołądka, biegunka i t. d).

Oczywiście, jest to tylko phosphaturia pozorna: nawet obfitość fosforanów w osadzie nie stanowi jeszcze phosph. rzeczywistej (*p. fosforany*). W obecności amoniaku w moczu tworzą się też związki *fosforanów amono-magnowych*, czyli t. zw. *triplfosfatów* (rys. 6). W pęcherzu moczowym istnieje więcej warunków, sprzyjających alkalicznej fermentacyi, aniżeli w nerkach, to też piasek i kamienie fosforanowe najczęściej tworzą się w pęcherzu, rzadziej w miedniczkach; jądro ich składa się zwykle z kwasu moczowego i szczawianu wapnia, zewnętrzne warstwy z fosforanów. Męty w alkalicznym moczu mogą pochodzić—prócz śluzu, ropy, nabłonków i bakteryi—także od normalnych lub jednokwaśnych fosforanów ziem alkalicznych. Inne części osadu w moczu zasadowym, jak nprz. *węglan wapniowy*, nie mają wyraźnego semiotycznego znaczenia.

Bakterye w moczu. Od r. 1881, od czasów prac Robertsa pod nazwą *bakteriuria* rozumiano wydzielanie z moczem wielkiej ilości bakteryi bez ropy i bez wszelkich klinicznych objawów ze strony narządów moczowych. Obecnie poglądy nieco się zmieniły.

Mocz bywa mętny, czasem opalizujący—miewa odrażający—rybny lub siarkowodorowy zapach, posiada kwaśny, rzadziej obojętny lub zasadowy odczyn. Równomiernie drobne zmętnienie lub obecność drobnych kłaczków w świeżo wydzielonym moczu powinny zawsze wzbudzać podejrzenie bakteriurii.

Drobnowidzowo osad składa się albo z samych tylko bakteryi, albo też—co częściej—równocześnie zjawiają się zlepki ropy z nabłonkami. Semiotycznie należy odróżniać bakteriurię: 1) bez ropy, 2) z równoczesną, zależną od tychże bakteryi piurią i 3) ze współrzędnem, lecz niezależnem ropieniem. Niezawsze można wyświetlić tę zależność ropy od bakteryi, tembardziej, że nawet takie drobnoustroje, jak bact. coli commune i bac. typhi abdomin. mogą wydzielać się bez ropy, a mogą też wywołać ropne objawy w drogach moczowych, naprz. ropne zapalenie miedniczek. Przypuszczać można, że są trzy drogi, któremi bakterye dostać się mogą do pęcherza: 1) przez cewkę moczową, 2) z prądem krwi przez nerki, lub 3) bezpośrednio z sąsiednich narządów. Cewka moczowa nawet osób zdrowych często zawiera dużo bakteryi, między któremi Melchior, Gawroński i in. znajdowali b. coli commune (zanieczyszczenie ex ano): przewaga bakteriurii u kobiet i zjawienie się jej często po uprzedniem zgłębnikowaniu zdaje się potwierdzać te spostrzeżenia.

Druga hypoteza dopuszcza udział krwiobiegu w pochodzeniu bakteriomoczu. Zdaniem większości badaczów, koprostaza lub zmiany anatomiczne w kiszkach powodują przejście laseczników okrężnicy z kiszek do krwi i moczu (Posner—Lewin). Jak wiadomo, w prawidłowych warunkach bakterye giną we krwi dzięki bakteryobójczym jej własnościom, a po części podlegają unicestwieniu w śledzionie i szpiku

kostnym. Niema fizyologicznego wydzielania bakteryi przez nerki nawet po masowem wprowadzeniu do krwiobiegu (Wysokowicz); ma ono jednak miejsce przy bardzo nieżnacznych zmianach patologicznych tkanki nerkowej, zmianach, wywołanych przez różnorodne przyczyny (zakażenie, krwawienie, białkomocz i t. d.), i wówczas mikroby zaczynają się wydzielać już po 5—12 minutach po wprowadzeniu do krwiobiegu. Według odmiennej teoryi Kleckiego, Pawłowskiego i in. bakterye, jako to lasecznik ropy błękitnej, okrężnicy i wąglika, gronkowiec i in. mogą przenikać przez zdrowe nerki.

Bezpośrednie przejście laseczników okrężnicy z kiszek do pęcherza stanowi trzecią hypotezę: złuszczenie nabłonka w śluzówce kiszek na granicy gruczołu krokowego lub wyżej może wytworzyć zapalenie pęcherza w pewnych okolicznościach, co zależy od stopnia uszkodzenia i zjadliwości bodźca (doświadczenia Wredena, Markusa i in). Sprawa drożności ścianki kiszek względem bakteryi i warunki wzmożonej drożności stanowi treść setek badań: nasza literatura poszczycić się może rozprawą K. Rogozińskiego „O fizyologicznej rezorbcyi bakteryi z jelita" (1902), który doszedł do wniosku, że w gruczołach krezkowych zwierząt normalnych stale znajdują się bakterye, pochodzące z jelita, głównie bact. col. com., i że rezorbcya bakteryi z jelita jest zjawiskiem fizyologicznem.

Długotrwałość bakteriomoczu objaśniają bądź zmienionym składem moczu, co potęguje szybkość rozmnażania się bakteryi, bądź też stałym dopływem mikrobów z cewki, gruczołu krokowego i t. p.

Z pośród wydzielanych z moczem bakteryi najczęściej mamy do czynienia z następującemi:

1. *Bacterium coli commune* spotyka się prawie w 80—90% przypadków bakterjomoczu. Pierwszy Krogius w 1892 roku stwierdził te drobnostroje w moczu 17 pacjentów, z których sześciu podlegało uprzedniemu zgłębnikowaniu, a u 4-ch nie było klinicznie żadnych objawów pęcherzowych. Od tej pory wielokrotnie potwierdzano te spotrzeżenia, a obecnie są one prawie codziennem zjawiskiem w każdej pracowni. Jakkolwiek lasecznik okrężnicy jest stałym mieszkańcem kiszek, wiadomo, że posiada silne własności chorobotwórcze; mniejsza lub większa zjadliwość wyosobnionych z moczu bakteryj nie zawsze stoi w związku z klinicznemi objawami bakteriurii. Zapalenie pęcherza najczęściej (prócz bodźców chemicznych) jest spowodowanem przez bact. coli com., rzadziej towarzyszą ostatnim paciorkowce, gronkowce lub proteus vulgaris, ale—jak wskazują spostrzeżenia na ludziach (Melchior) i doświadczenia na zwierzętach (Albarran — Hallé)— bakterye same przez się nie mogą wywołać zapalenia pęcherza bez uprzednich czynników usposabiających (przekrwienie, uszkodzenie śluzówki, zastój moczu). Tem się objaśnia, że niekiedy mamy bakteriomocz bez wszelkich objawów klinicznych, a kiedyindziej znów bact. coli com. wywołuje cystitis, pyelitis et pyelonephritis. Przedostawszy się z pęcherza do miedniczek, omawiane mikroby mogą wywołać stan zapalny, cechujący się tworzeniem się tam konkrementów i błon (*pyelitis pseudomembranaea)*, zastojem moczu i krwotokami, a także śródmiąższowe i miąższowe zapalenie nerek, co wzmiankowani autorzy stwierdzili na drodze doświadczalnej. Przy zapaleniach nerek, wywołanych przez laseczniki okrężnicy, znajdowano je przeważnie w samej tkance, a wyjątkowo i w naczyniach. Niekiedy laseczniki z nerek i miedniczek przez naczynia limfatyczne przenikają do ogólnego krwiobiegu, wywołując ropnicę lub posocznicę (Wunschheim). Według Nicolaysena, bakteriuria może spowodować enuresis diurna.

Bact. coli w moczu zwykle posiadają wzmożoną własność wytwarzania gazów (22—23% wodoru i 66—78% azotu), rzadziej spotyka się b. coli anaërogenes i anindolicum; spostrzegano obfite wydzielanie się gazów w samym pęcherzu moczowym, ale w tym ostatnim b. coli nie może spowodować rozkładu mocznika i amonjakalnej fermentacyi moczu: tem się objaśnia kwaśny odczyn moczu. Szkodliwość tych bakteryj polega też na zjadliwem działaniu toksyn na ustrój.

Buljonowa hodowla wyosobnionych z moczu laseczników okrężnicy, jak to udowodnił Pfaundler, zmieszana z surowicą danego chorego nawet w znacznem rozcieńczeniu (1:30 i więcej) wywołuje seroreakcyę, zjawisko aglutynacyi, a niekiedy nieco odrębny, t. zw. odczyn nitkowaty. Tej reakcyi w krótkotrwałych lub lżejszych przypadkach niema, również nie wywołują jej laseczniki wyosobnione z ka-

łu danego osobnika. To ważne odkrycie, jak i powyższe fakty przeczą przestarzałym poglądom, jakoby las. okrężnicy w drogach moczowych odgrywały jedynie rolę nieszkodliwych saprofytów.

Niektórzy badacze zauważyli, że bakteriuria laseczników okrężnicy częściej się zdarza u dziewczynek (zakażenie przez drogi moczowe), rzadziej u chłopców (z kiszek przy równoczesnem enteritis follicularis).

2) *Bac. typhi abdominalis* który nader obficie wydziela się w moczu w $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ przypadków duru brzusznego, ma więcej znaczenie epidemiologiczne, aniżeli dyagnostyczne, a to głównie dlatego, że wydzielanie rozpoczyna się nie prędzej, jak w końcu drugiego tygodnia choroby, często i później (18—22 dzień), i trwać może do 3—4 miesięcy lub dłużej. Petruschky obliczył, że chory tyfusowy i rekonwalescent wydziela dziennie w moczu 200 miljardów laseczników swoistych: takie osobniki są więc poważnym rozsadnikiem zarazy. Niektórzy autorzy radzą chorych dopóty nie wypuszczać ze szpitala, dopóki wielokrotne badania nie stwierdzą stały brak laseczników tyfusowych w moczu. Znane są przypadki, że taką bakteriurię czasowo przerywała urotropina, lecz po pewnym czasie ponownie zaczęły się wydzielać laseczki Ebertha w moczu. Przytaczać tu nie będę odnośnych kazuistycznych spostrzeżeń, których zebrałem kilkadziesiąt; w mojem laboratorium znajdowano w moczu bakterye tyfusowe wielokrotnie, a w przerzutach znajdował je kol. Handelsman.

Przeważnie niema ze strony pęcherza żadnych objawów: mocz jest niezmieniony, kwaśny, i chory lub rekonwalescent może wokół szerzyć zarazę. Rzadziej występuje zapalenie pęcherza z ropieniem (mocz kwaśny!), a nieraz następnie miedniczek i nerek. Od takiego zapalenia nerek, jako następstwa bakteriurii, odróżniać trzeba t. zw. *nephrotyphus s. typhus renalis*, w którym odrazu na pierwszy plan występują objawy nerkowe (odczyn Widala, bacteriuria i drobnowidzowy obraz ostrego zapalenia nerek).

Laseczniki Ebertha zwykle znajdują się w moczu równocześnie z niewielką odsetką białka, choć obecność ich niezależy ani od ostatniego ani od natężenia pierwotnej sprawy chorobowej. Niektórzy, jak Koniajew, znajdowali w nerkach przerzuty i gniazda nekrotyczne, zawierające czystą hodowlę laseczników tyfusowych, i w ten sposób objaśniali następczy bakteriomocz.

To, cośmy powiedzieli o lasecznikach okrężnicy, stosuje się i tutaj: wydzielania laseczników duru brzusznego w moczu zdrowieńców dzisiaj nikt już nie uważa, jako uwalnianie się ustroju od zarazków, samolecznicze własności ustroju, lecz uważać można za objaw niepożądany zarówno dla samego chorego jak i dla jego otoczenia.

3) *Bac. tuberculosis* zdarzają się w moczu częściej, aniżeli ogólnie przyjęto: według statystyki Krokiewicza (1897)' opartej na materyale sekcyjnym, narząd moczopłciowy dotkniętym jest przez zmiany gruźlicze w 3.2%, a gruźlicę ogólną prosówkową K. znajdował w 13. 5%. Laseczniki gruźlicze mogą przenikać do nerek przez naczynia krwionośne, a także z dróg moczowych per continuitatem lub z sąsiednich narządów (naprz. z nadnercza) per contiguitatem. Z krwią dostawszy się do kłębków, laseczniki mogą przez zmienione kłębki przenikać do kanalików nerkowych i moczu i spowodować bakteriurię (Cohnheim — Meyer). Foulerton i Hillier badali mocz 18 suchotników: w 9 przypadkach znaleźli swoiste laseczniki w moczu przez zastrzyknięcie takowego morświnkom, choć mikroskopowo w żadnym z tych 9 przypadków nie mogli wykryć w osadzie laseczników; 6 z tych osób później zmarło, i sekcya nie wykazała żadnych zmian w nerkach!

Nasienie, pochodzące z jąder dotkniętych gruźlicą, zawiera laseczniki Kocha, a — jak utrzymują niektórzy — chory na gruźlicę płuc, bez zajęcia gruźliczego jąder, wydziela nasienie z lasecznikami tuberkulozy, co może spowodować w następstwie miejscowe zakażenie narządów płciowych kobiecych. O wiele częściej narządy moczopłciowe zakażone bywają przez zarazki, krążące we krwi, a do krwi dostają się bądź z limfą, bądź bezpośrednio z rozmiękczonych gruzełków ścianek naczyń krwionośnych. Gruźlica nerek częściej bywa wtórną, rzadziej pierwotną. Ostra prosówkowa gruźlica najczęściej poraża obie nerki, jako objaw ogólnej tu-

berkulozy, przewlekła t. zw. nephrophtisis—jedną. Przy gruźlicy nerek znajdujemy oznaki ciężkiego przewlekłego pyelocystitis z obfitym osadem, zawierającym —prócz dużych gniazd laseczników Kocha—obfitość nabłonków nerkowych, miedniczkowych i pęcherzowych, ropę i krew w zmiennej ilości; odczyn moczu zależy od charakteru zakażenia wtórnego, a bez ostatniego w przypadkach czystej bakteriurii z lasecznikami tuberkulozy bywa kwaśnym. Również i przy gruźlicy pęcherza krwawienie bywa zmiennem co do natężenia i mocz jest kwaśnym. Cewka —według badań Schuchardta—też może być pierwotnem umiejscowieniem gruźlicy, a wydzielinę w zastarzałych potryprowych cierpieniach należy badać na obecność laseczników gruźliczych.

Zbliżony do powyższego osad, z wyjątkiem charakteru nabłonków, spotykamy przy gruźlicy dróg moczowych—moczowodów i pęcherza, a także gruczołu krokowego.

Należy mieć na uwadze, że niekiedy obecność laseczników gruźliczych w moczu jest objawem bakteriuryi bez zajęcia swoistego narządów moczopłciowych, i że gruźlica tych ostatnich wytwarza się dopiero w późniejszych okresach.

4. *Gonococcus*, (p. tot. 4) jako przyczyna swoistego cierpienia narządów płciowych a także moczowych od cewki aż do nerek włącznie, łatwiej wykrywa się w ropie, trudniej w moczowym osadzie. Nabłonek płaski jest odporniejszy na gonokoki od cylindrycznego, dlatego częściej zdarza się urethritis i endometritis cervicis, rzadziej vulvitis i vaginitis. Przy vulvovaginitis dzieci dotkniętą też bywa zwykle cewka: 75—85% takich przypadków jest gonokokowego pochodzenia. Dwoinki rzeżączki znajdowano w moczu nie tylko przy zapaleniu cewki: Marcuse przytacza dwa przypadki pyelitis i pyelonephritis, Władimirski opisał 4 przypadki pyelitis gonorrhoica, Schlesinger—paranephritis gonorrhoica i t. d. Rzadko te dwoinki same przez się—bez współudziału innych drobnoustrojów—powodują zapalenie śluzówki pęcherza, zarówno u mężczyzn, jak u kobiet. Powikłanie trypra u dzieci przez swoiste cierpienie pęcherza i nerek zdarza się rzadko (zestawienie S. Sterlinga). Omawiać tu roli gonokoków w cierpieniach miejscowych ani ogólnych nie będziemy. Przy tej sposobności nastręcza się uwaga o sanitarnych warunkach publicznych miejsc ustępowych, na których Santschi trzykrotnie znalazł gonokoki lub pokrewne gatunki, a Griffith w 1902 r. opisał przypadek zarażenia się niemi dziecka od rękawiczki, znalezionej na ulicy.

5. *Różne bakterye*. Prócz opisywanych powyżej bakteryj, bakteriomocz może być zależnym od *paciorkowców*, *staphylococcus pyogenes albus*, *b. subtilis*, *sarcin*. Sarcinurię spostrzegał u nas kol. E. Sonnenberg, opisali ją Barlow, Loewenhardt i in. Mocz, wydzielający gronkowce, nie posiada tak odrażającego zapachu, jak to ma miejsce w zależności od laseczników okrężnicy, lecz wykazuje obojętny lub zasadowy odczyn. Przyczyną amonjakalnej fermentacyi przy zapaleniach pęcherza najczęściej bywa *odmieniec* (proteus vulgaris). Według Wahla (dys. Petersb. 1904), w cewce zdrowych mężczyzn, a więc i w prawidłowym moczu spotyka się ograniczona ilość drobnoustrojów, mniejwięcej około 10 gatunków: 1 paciorkowiec (*streptococcus giganteus urethrae* Lustgartena i Mannaberga), 6 odmian dwoinek i 3—laseczników (wszystkie Gram+). *Pseudogonokoki*, tj. dwoinki, morfologicznie zbliżone do gonokoków i odbarwiające się według Grama, nie spotykają się w cewce zdrowych mężczyzn.

W celu różniczkowania od dwoinek Neissera, należy mieć na uwadze niekiedy zdarzające się w moczu *diploc. colpitidis catarrhalis*, *sarcina Nagano i diploc. Nogués* (wszystkie 3 odbarwiają się w. Grama!).

Przy zapaleniu cewki znajdowano, prócz gonokoków, *paciorkowce i gronkowce*, *pseudogonokoki Heimana* (resp. micr. catarrhalis Pfeifferi), laseczniki Bodländera i bact. coli com. W pierwotnych jak i potryprowych cierpieniach błony śluzowej znajdowano b. coli, gronkowce i *laseczniki ropy błękitnej* (Seelig); niekiedy w osadzie moczowym, zawierającym ropę, nie można znaleść żadnych bakteryj. Le Noir opisuje chorego z objawami kamicy nerkowej, u którego z moczu wychodowano b. coli i bac. pyocyaneus. Zielone zabarwienie moczu może zależeć od tego ostatniego, jak to stwierdza przypadek Rob. Bernhardta, który na sekcyi znalazł ogniska ropne i śródmiąższowe nacieczenie

nerek, zależne od laseczników ropy błękitnej.

Przypadek ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, wywołanego przez *pneumobacillus Fridländeri* po przebytem zapaleniu płuc włóknikowem opisał Ignacy Landstein. Zbliżony, a może identyczny *bact. lactis aërogenes* może spowodować bakteriurię (Goldberg, Warburg i in.). Baduel stwierdził 5 przypadków zapalenia nerek, wywołanego przez *diploc. Fraenkeli*, które znaleziono w moczu i we kwi; takież przypadki opisało bardzo wielu autorów (Pansini, Basch, Bastianelli i wielu in.).

Jako przyczynę zapalenia nerek, prócz chemicznych i toksycznych bodźców, opisywano wielokrotnie różnorodne drobnoustroje, jako—to t. zw. „*coccus pyogenes Engel*“, streptococci, staphylococci, proteus vulgaris, bact. coli, bac. typhi abd., bac. tuberculosis.

Przy gruźlicy, *cholerze, nosaciznie* (Filipowicz) *i karbunkule* człowieka i zwierząt znajdowano nieraz w moczu swoiste bakterye, znajdowano też *spirochaete Obermeyeri*; natomiast cierpienia nerek, poczynając od przekrwienia i małych zmian degeracyjnych w nabłonkach kanalików krętych i pętlic Henlego aż do ostrego zapalenia nerek w przebiegu błonicy, zależne są od toksyn, ale nie od samych bakteryj. W moczu chorych na *dżumę* Ogata i inni znajdowali laseczniki swoiste. Stwierdzono też w moczu grzybki *promienicy* (opisy Braatza).

Nie będę tu omawiał przyczyn obecności w moczu ani zmian, zależnych od *micr. ureae i bact. ureae*, które powodują rozkład mocznika i alkaliczność moczu, dlatego że—według nowszych badań, to są zbiorowe nazwy wielu bliżej niezbadanych odmian drobnostrojów. Wogóle jednak jest ważną sprawą bakteryologiczne badanie moczu, gdyż jak mówi C. Posner—„określenie bodźca, który podtrzymuje przewlekłe zapalenie, ma znaczenie zarówno dla prognozy, jak i dla leczenia: zwykłe zakażenie lasecznikiem okrężnicy, najczęściej spotykającym się tu drobnoustrojem, jest łatwiejsze do usunięcia, aniżeli zakażenie przez ziarniaki ropne, zwłaszcza paciorkowce; zakażenie mieszane, zwłaszcza współdziałanie mikrobów, rozkładających mocznik, jest najbardziej niepożądane, ale najgorszem bywa powikłanie gruźlicą.“

Fermentacya moczu jest różną w zależności od odmiany bakteryi, biorących w tem udział, jak i od t°, przy której się odbywa. Alkaliczną fermentacyę moczu mogą spowodować zarówno bakterye, jak i wytwarzane przez nie fermenty; kwaśna fermentacya z wytwarzaniem się kwasów mlecznego i octowego spotyka się przy cukrzycy pod wpływem niektórych drożdżaków. Semiotycznie jest ważnem odróżniać fermentacyę w samem pęcherzu od odbywającej się nazewnątrz ostatniego po oddaniu moczu. W celu zapobiegania fermentacyi przy przesyłaniu do analizy moczu, należy doń dodawać parę kropel chloroformu i silnie skłócić, ale pracownia o takim dodatku powinna być zawiadomioną, ponieważ mocz z chloroformem daję próbę Trommera.

Co do wpływu na bakterye w moczu różnorodnych środków dezynfekcyjnych, podawanych do wewnątrz, a zwłaszcza urotropiny mogę tu jedynie wspomnieć o odnośnych badaniach Wanniera i W. Orłowskiego. W tym pobieżnym szkicu nie mogę też uwzględnić ani wielu nie wspominanych tu odmian bakteryi, znajdowanych w nieżycie pęcherza ani znaczenia toksyn na narządy miejscowe i na ustrój.

Pasorzyty w moczu, jak distomum haematobium, filaria sanguinis, haczyki lub otoczka echinococcus, eustrongylus gigas, oxyuris vermicularis zdarzają się bardzo rzadko. Również rzadkością w pęcherzu moczowym i cewce są gąsienice owadów: authomyia canicularia, musca vomitoria i sarcophaga carnaria. Hyrtl opowiada o jednym wypadku, w którym jajka much, resp. gąsienice były wprowadzone do pęcherza za pomocą zgłębnika. L. Cari d'Haenes, a także kol. A. Rząd stwierdzili wydzielanie się w kilku przypadkach z kanału moczowego gąsiennic ścierwnicy i muchy pokojowej. Odnośne opisy przytacza M. Dominikiewicz w Zdrowiu 1903 r.

Lekarstwa i trucizny w moczu. Na mocy badań laboratoryjnych i spostrzeżeń klinicznych farmakologia wskazała typ działania na ustrój każdego środka leczniczego. Bywają jednak pewne anomalje działania lekarstw, nieraz też potrzeba

określić, czy i jak długo dane lekarstwo wydziela się z ustroju, czy ten lub ów środek się wchłania, czy nerki obie lub jedna z nich na pewne związki są dostatecznie sprawne—odpowiedź na te pytania daje ilościowe określenie lekarstw w moczu. Niekiedy znów jedynie rozbiór moczu może wykazać przyczynę otrucia przy niejasnych objawach klinicznych; niedawno naprz. w przypadku zagadkowego cierpienia całej rodziny rozbiór moczu w mojej pracowni wykazał otrucie arszenikiem.

W moczu określa się zarówno związki nieorganiczne, jak i organiczne, najczęściej: *z metali*—rtęć, arszenik, antymon, ołów srebro i lityn; *z kwasów*—kwas chlorowy, bromowy, jodo i bromowodorowy; *z organicznych*—wyskok, glycerina, mannit, chloroform, chloralhydrat, jodoform, sulfonal, kwas salicylowy, salol, kwas pikrinowy, rezorcyna, gwajakol, thymol, naphtalina, kopaiwa, santonina i kwas chrysofanowy; *z zasad* — piperazyna, lyzidyna, anilina, phenacetyna i antipiryna; z właściwych *alkaloidów*—chinina, morfina, teina, strychnina.

Semiotyczne znaczenie określenia lekarstw i trucizn w moczu wyjaśnią następujące przykłady.

Przy przewlekłem zatruciu ołowiem, wprowadzonym wskutek złej pobiały naczyń z pokarmami do żołądka w małych ilościach, związki ołowiowe zamieniają się w kwaśnej miazdze pokarmowej na białkany ołowiu i w tej postaci przechodzą poczęści do krwiobiegu, przenoszą się przez ciałka krwi (nie przez surowicę) do różnych narządów. Wykryć ołów można nie we krwi, lecz w moczu; wydzielanie to odbywa się bardzo powolnie, długo i tylko w małych ilościach; w przypadkach białkomoczu wydzielanie się ołowiu z moczem odbywa się szybciej i w większych ilościach.

Żelazo, wprowadzone do ustroju, opuszcza go rozmaitemi drogami, między innemi i moczem, w którym wykryć można ciało, rozpuszczalne w eterze—urohematynę Harleya, zawierającą stale żelazo. Na dobę wydziela go się w moczu do 0.01 grm., na tę ilość nie wpływa zwiększony dowóz w postaci preparatów, które przeważnie wydzielają się nie jako żelazo, a w postaci ciał organicznych, zawierających żelazo, i prawdopodobnie nie przez nerki, lecz przez śluzówki dróg moczowych. Otrucia miedzią ujawniają się też przez obecność jej w wydzielanym moczu.

Wydzielanie się z moczem rtęci rozpoczyna się szybko, w ciągu pierwszej doby po wprowadzeniu jej i trwa nieprzerwanie przez całe miesiące. Tego faktu nie można ignorować przy przerywanych kursach leczenia przymiotu i oznaczaniu przerw w leczeniu.

Prócz całego szeregu zmian, spowodowanych przez otrucie fosforem, jakoto skąpe wydzielanie się moczu, obecność w nim białka, krwi, barwników i kwasów żółciowych, tłuszczowo zwyrodniałych nabłonków nerkowych, obecność leucyny i tyrozyny i t. d., fosfór w moczu wydziela się albo w stanie niezmienionym albo też—utlenionym w postaci kwasu fosfornego. Jodek potasu, zarówno jak swobodny jod, wydziela się w moczu już w kilka minut po użyciu i po upływie doby wydala się całkowicie z ustroju, jako związek sodu; ta szybkość wydzielania jodu, narówni z próbą Acharda (błękit metylowy), może służyć do oceny sprawności nerek. Jod zzewnątrz, przy kąpielach jodowych nie przechodzi wcale do moczu, resp. nie przenika do ustroju, o ile przytem usunąć możliwość wdychania pary wodnej. Woda utleniona wydziela się w moczu w niezmienionej postaci. Małe ilości wprowadzonego do żołądka alkoholu poczęści utleniają się do kwasu octowego, większe ilości w niezmienionym stanie przenikają do krwi i narządów, następnie w ciągu doby wydziela się 16% przyjętego alkoholu przez płuca i nerki. Małe więc ilości nie przechodzą do moczu; ten ostatni zawiera niezmieniony wyskok po wprowadzeniu go odrazu w dużej ilości do ustroju.

Po uśpieniu chloroformowem stwierdza się w moczu niezmieniony chloroform. Sulfonal wydziela się w moczu nie dłużej jak w ciągu 3 dni po użyciu. Naphtalina i naphtol, wydzielając się w postaci dwuoksynaphtaliny, powodują ciemne zabarwienie. Salol i salophen rozkładają się w ustroju na składowe części i wykrywają się w moczu jako kwas salicylowy. Dr. H e y m a n i inż. K r a s z e w s k i (w mojem laboratorium) opracowali metodę wykrycia minimalnych śladów nikotyny we krwi i moczu—w celu określenia wskaźnika zatrucia nikotyną; praca ich nie jest jeszcze skończoną.



